# Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 19 MÜNCHEN, DEN 13. MAI 1955 97. JAHRGANG

# Originalaufsätze und Vorträge

## Ärztliche Fortbildung

Aus der Neurologischen Klinik des Allgemeinen Krankenhauses Barmbek in Hamburg (Leiter: Dr. med. G. Säker)

## Fettembolie bei Verkehrsunfällen*)

von G. Säker

**Zusammenfassung:** Fettembolien der Lunge finden sich bei letalen Verkehrsunfällen — mit, aber auch ohne Knochenfrakturen — in 95% überhaupt, in massiver Form in 59% und mit Beteiligung des großen Kreislaufs in mindestens 23%. Diese Tatsache wird vom Kliniker nicht genügend beachtet, weder in diagnostisch-epikritischer noch in therapeutischer Hinsicht. Schuld daran ist, daß das gleichzeitige Hirntrauma die Symptome der FE überdeckt und die an sich schon schwierige, indirekte Diagnostik einer Fettembolie klinisch unmöglich macht. Die Folge davon war aber, daß dem Hirntrauma auch die Auswirkungen der Fettembolie unrechtmäßig zugesprochen wurden, was wiederum die Behandlung unzureichend gestaltete. In Wirklichkeit verhält es sich nicht selten umgekehrt! Die Fettembolie, auch bei nur mäßigem Lungenbefall, löst entscheidende Funktionsstörungen aus (Hypoxämie bzw. Asphyxie, Entspannungskollaps und Herzschwäche), die ihrerseits zu funktionellen und morphischen Veränderungen des Hirns (Hypoxie, Hirnödem) und den entsprechenden klinischen Folgen (Versagen der vegetativen Zentren, posttraumatische Psychosen, Hirnatrophien usw.) führen können. Aus dieser Berichtigung der pathogenetischen Anschauungen hätte zunächst wohl die Forschung, dann aber auch die Therapie die erforderlichen Schlüsse und hoffentlich Nutzen zu ziehen.

Bei schweren Verkehrsunfällen steht das meist vorhandene Schädel-Hirn-Trauma so sehr im Vordergrund des klinischen Geschehens, daß ihm auch Folgen zugesprochen werden, an denen ganz andere Schadensfaktoren beteiligt sind. Die **Fettembolie** (FE) ist einer dieser wichtigen pathoplastischen Zwischenfaktoren. Dem pathologischen Anatomen ist die enorme Häufigkeit der FE bei diesen Unfallarten zwar bekannt, aber vom Kliniker wird sie in diagnostisch-epikritischer und therapeutischer Hinsicht, in ihrer Bedeutung für das klinische Gesamtbild und ihren Auswirkungen auf das Hirn nicht genügend gewürdigt und in keiner Abhandlung über das Hirntrauma erwähnt. Daß in Zukunft bei diesen Unfallarten auch der Kliniker über dem Hirntrauma die FE nicht vergesse und nicht unterschätzen möge, ist der Sinn und Zweck der folgenden Zeilen.

Zur Beantwortung unserer Fragen dienten **Sektionsbefunde** aus den Prosekturen des A. K. St. Georg (Prof. Heine) und des A. K. Barmbeck (Dr. Selberg).

Unter 100 Verkehrsunfällen mit Schädeltrauma, die im Krankenhaus starben, war nur in 5 Fällen keine FE nachweisbar! 95% wiesen FE der Lungen auf! Diese FE waren massiv in 59 Fällen, unter denen 23mal auch die Organe des großen Kreislaufs — soweit nachgeprüft — von der FE erfaßt waren. In 36 Fällen wurde die FE der Lungen als leichten bis mäßigen Grades angesprochen; bei diesen konnte — soweit untersucht — im Bereich des großen Kreislaufs keine FE gefunden werden.

Eine ähnliche Häufung der FE findet sich nach Stürzen aus großer Höhe (17). Krücke stellte bei 200 abgestürzten Fliegern 62mal eine Lungenfettembolie fest, von denen 15 auch eine zerebrale FE aufwiesen, er beschreibt eingehend die Histologie der letzteren.

Diese **Häufigkeit der FE bei schweren Verkehrsunfällen** ist dem Kliniker offensichtlich nicht geläufig. In unserer Reihe war die FE 10mal in der Abschlußdiagnose aufgeführt. Es handelte sich um Fälle mit relativ leichtem Schädeltrauma, das die klinischen Folgen nicht erklärte, mit multiplen schweren Extremitätenfrakturen und nachweisbarer massiver FE der Lunge und Beteiligung (7mal) des großen Kreislaufs. Von diesen Fällen abgesehen, läßt sich die FE bei den Verkehrsunfällen deswegen nicht diagnostizieren, weil das gleichzeitige Hirntrauma die Symptomatik der FE völlig überdeckt. Die Sektionsstatistik berechtigt uns aber, so zu handeln, als ob bei jedem schweren Verkehrsunfall selbstverständlich eine FE vorliege. Wünschenswert wäre natürlich, an Stelle dieser klinischen Faustregel eine chemische Nachweismethode der FE zu besitzen. Die bisherigen Bestrebungen in dieser Richtung sind jedoch unzulänglich geblieben und methodisch z. T. falsch (18). Vorerst bleibt der Kliniker auf die „indirekte Diagnostik" der FE angewiesen. Es müssen dazu die Voraussetzungen zur FE-Entstehung vorhanden sein und die entsprechenden (unspezifischen) Symptome seitens der befallenen Organe.

In der Unfallchirurgie gelten gemeinhin die Frakturen der großen Röhrenknochen als **Hauptlieferant der FE.** Bei der Gruppe der Verkehrsunfälle sind sie es laut Sektionsstatistik (s. Tab. 1) mit etwa 10% sicher nicht. Man muß annehmen, daß hier die schweren Erschütterungen des Körpers, die bei der Art und Rasanz des Traumas gesetzt werden, alleine die FE verursachen (12). In einem Drittel aller FE-Fälle fanden sich keine Frakturen am Stamm und den Extremitäten! Die bei diesen 35 Fällen 32mal vorhandenen Schädelfrakturen können nicht die Quelle einer Fetteinschwemmung gewesen sein, weil die Schädelknochen nicht ausreichend Fettmark enthalten. Da auch die Rippen und Beckenknochen keine Fettreservoire haben, darf man wohl auch diese 34 Fälle zur Gruppe der „FE durch Erschütterung" rechnen. Jedenfalls sind Frakturen bei Verkehrsunfällen keine Vorbedingung zur FE.

Tab. 1: **Bei 95 Fettembolien der Lungen unter 100 letalen Verkehrsunfällen fanden sich:**

| | massive (59) | mäßige/leichte (36) |
|---|---|---|
| 1. Keine Frakturen an Stamm und Extremitäten | 15 | 20 |
| 2. Frakturen der großen Röhrenknochen | 9 | 1 |
| 3. Rippenserienbrüche oder/und Beckenfrakturen | 20 | 14 |
| 4. Kombiniert Gruppe 2 und 3 | 15 | 1 |

Voraussetzung zur **FE-Entstehung** sei, daß flüssiges Neutralfett durch Sprengung der Fettzellwandungen frei wird und in offenstehende Venen eintreten kann, in Gefäßbezirke des kleinen und großen Kreislaufs ver-

*) Prof. Dr. J. Heine zum 60. Geburtstag (10. Mai 1955) gewidmet.

schleppt wird und hier zur embolischen Verstopfung führt. Diese ältere Theorie der rein mechanischen Fetteinschwemmung bedarf jedoch der Ergänzung durch kolloidchemische Erwägungen über die Teilchengröße und Emulsionsstabilität des Blutneutralfettes bzw. die Oberflächenspannungsveränderungen, die zur grobdispersen Abscheidung des Neutralfettes führen. Bei der alimentären, traumatischen oder toxischen Lipämie kommt es zu einer Erhöhung des Neutralfett-Blutspiegels vom Nüchternwert um 134 mgr% bis zu 2000 mgr%, wobei die klinischen Zeichen der FE bekanntlich fehlen. Bei klinischer FE ist der Blutwert nicht höher, die gemessene Teilchengröße beträgt nach Peltier jedoch 7 bis 14 Mikron, während sie bei physiologischer Lipämie weit unter 0,5 Mikron liegen soll. (Erythrozytendurchmesser im Mittel 7 Mikron.) Nach Freemann gelingt eine — allerdings noch nicht komplikationslose — i.v. Zufuhr einer Fettemulsion, deren Partikel eine Größe von 1 Mikron nicht überschreiten. Der Querdurchmesser der Fettemboli in den Kapillaren und Arteriolen wird mit 15 bis 50 Mikron gemessen, ihre Längsausdehnung bis 100 Mikron. Susani zeigte im Tierversuch, daß die letalen Injektionsmengen und das histologische, röntgenologische und klinische Bild abhängig ist vom Dispersitätsgrad der i.v. injizierten Fettemulsion; grobdisperse Emulsionen machen eine Verstopfung der großen Lungengefäße, Infarktbild und Herztod; feindisperse (10 bis 40 Mikron) Lösungen erzeugen eine diffuse Verstopfung aller Lungenkapillaren, Übergang in den großen Kreislauf, Erstickungstod durch Blockierung des alveolären Gasaustausches. Es ist anzunehmen, daß immer beide Faktoren, die mechanische Fetteinschwemmung und die kolloidchemische Entmischung und Abscheidung, bei der Pathogenese der FE beteiligt sind. Bei den traumatischen Formen nach Frakturen mag die mechanische Einschwemmung überwiegen, bei den übrigen „internen" FE-Formen der kolloidchemische Vorgang (z. B. bei Erfrierungen, Verbrennungen, Vergiftungen, Sepsis, Grippepneumonien, toxischer Ruhr, Eklampsie, Narkose, nach Quetschungen, Verschüttungen und Erschütterungen, Kreislaufkollapsen u. a. m.). Es wird angenommen, daß leichte FE letzterer Genese sehr häufig, jedoch klinisch nicht zu diagnostizieren sind, daß unklare Schockzustände und Lungenerscheinungen oft auf FE beruhen (17) und nur die wenigsten FE letal enden. Nach Extraktionsergebnissen sind immerhin 6—9 g Fetteinschwemmung in die Lungen noch überwindbar, und erst 12—20 g letal (10), und ebenso soll eine Ausschaltung von $^2/_3$ der Lungenresorptionsfläche noch vertragen werden. Es ist nicht bekannt, welche Faktoren und Substanzen den Emulsionsgrad des Fettes verändern; man vermutet, daß fettlösende Mittel, Eiweißabbaustoffe und H-Substanzen zur grobdispersen Phase führen. Rappert verspricht sich von Gallensäuren eine emulgierende und stabilisierende Wirkung und sah nach hohen Dosen Decholin, daß die schwere Dyspnoe, Zyanose und Tachykardie schnell zurückgingen, die Bewußtlosigkeit schwand und der Blutdruck anstieg. Ähnliche Effekte auf Koma, Hyperthermie und Kreislauf bei schweren posttraumatischen und postoperativen zentralen Regulationsstörungen schildert Strohmayer nach Anwendung von ACTH, mithin auch bei Krankheitsbildern, die der zerebralen FE entsprechen würden. Dadurch wird eine recht interessante Hypothese eröffnet: ACTH/Cortison steigern den Heparinspiegel (21) und damit den lipämieklärenden Effekt des Heparins (1), welches durch alle alkalischen Proteine und deren Abbaustoffe, die unter posttraumatischer, toxischer, hypoxischer Gewebstrümmerautolyse entstehen dürften, inaktiviert wird. Heparin wirkt ferner gefäßerweiternd und hemmt ebenso wie ACTH die Hyaluronidase, welche bei der Entstehung des Hirnödems (5, 7) infolge Erhöhung der Gewebsspaltenpermeabilität eine Rolle spielen dürfte.

Die kurze Übersicht zeigt wohl zur Genüge, daß wir auch in der Pathogenese der FE mit einem komplexen pathophysiologischen Geschehen rechnen müssen und von zu simplen experimentellen und chemischen Problemfassungen keine ausreichende Klärung erwarten können. Man sollte nochmals untersuchen, ob nicht doch eine serologisch-chemische Nachweismethode der FE möglich ist unter Berücksichtigung des Neutralfettgehalts, der Teilchengröße und der Stabilität der Blutfettemulsion. Wir müssen wohl — wie so häufig — erst anfangen, die Pathogenese der FE zu ergründen. Man sollte jedenfalls der häufigen FE ein wenig mehr Interesse widmen.

Die klinische (unspezifische) **Symptomatik** der FE ist bekannt. Der Lungenbefall wird angezeigt durch Angst- und Druckgefühl über der Brust, durch Tachypnoe, Dyspnoe und leichte Zyanose, ferner infolge des stets begleitenden Schock-Kollaps-Geschehens durch Tachykardie, Blässe, Schweiß, Blutdruckabfall und zusammen mit der Hypoxämie als Lungenemboliefolge durch Symptome, die in die zerebrale Symptomatik überleiten, wie Schwindel, Brechreiz, Erbrechen, Benommenheit bis zur deliranten Unruhe und Somnolenz. Beim Befall des ZNS überwiegen die Hirnstammsymptome: zunehmende Bewußtseinsstörung bis zum tiefsten Koma, Pupillendifferenz und -starre, Hyperthermie, Inkontinenz, Enthirnungsstarre, tonisch-klonische Streckkrämpfe, während zentrale Ausfälle und Iktus fokalen Gepräges seltener vorkommen sollen. Seitens der anderen Organe ist mit Schleimhauterosionen und blutigem Erbrechen zu rechnen, mit Anurie, Eiweiß-Fett- und Zylindrurie, ferner mit Ausfallserscheinungen der inkretorischen Drüsen und relativ spät und selten mit Augenhintergrundsbefunden (24) und Hautpetechien.

Diese Symptome der FE werden vom **Kommotionssyndrom** überdeckt oder als direkte Hirntraumafolge mißdeutet. Die FE kann sofort oder nach einem freien Intervall eintreten. Dann geht die Bewußtseinsstörung durch die FE auf in der des Kommotionssyndroms, verlängert oder vertieft letztere, oder sie wird nach einem freien Bewußtseinsintervall als Zeichen eines traumatischen Hirnödems oder Kompressionssyndroms aufgefaßt, für das auch die Pupillen- und Kreislaufbefunde bei zerebraler FE sprechen können. Die subkortikalen Anfälle der zerebralen FE können als Frühepilepsie bei Contusio cerebri imponieren, das Hirnstammsyndrom auf eine traumatische Blutung bezogen werden. Die FE beschränkt sich sicher nicht auf die zur Sektion kommenden Verkehrsunfälle, sie dürfte in leichterer, subletaler Form auch bei den quoad vitam günstig auslaufenden Unfällen häufig sein. Darum ist anzunehmen, daß manche Komplikationen, wie z. B. posttraumatische Psychosen (22, 26), Hirnatrophien und Demenzen u. a. Folge einer zerebralen FE sein können. Auch andere Symptome (initiale Lungen-Herz-Befunde und spätere hormonelle, vegetative und Stoffwechsel-Dysfunktionen), die gerne zur umstrittenen traumatischen Dienzephalose gerechnet werden, ließen sich oft ebenso oder besser durch eine überstandene FE erklären. Aus dem Bereich solcher Vermutungen über die Rolle der FE bei diesen Unfallarten werden wir jedoch erst hinauskommen, wenn die Erfassung subletaler FE auch klinisch gelingt. Vorerst ist nur der Hinweis berechtigt und notwendig, daß die FE eine hinsichtlich ihrer Häufigkeit und ihrer Auswirkungen nicht ausreichend berücksichtigte Komplikation ist, deren Folgen zu Unrecht auf das Hirntrauma selbst bezogen werden. Dies gilt insbesondere für die initialen Schock-Kollaps-Zustände, die seit Wankes Studien über die zentrogenen Kreislaufregulationsstörungen bei Hirntraumen (einschließlich der sog. zentrogenen Blutungen in den inneren Organen) wohl zu einseitig dem Kommotionssyndrom zugesprochen werden, obwohl der Kollaps ein Achsensymptom der pulmonalen FE ist.

Tab. 2: **Überlebenszeit der Verkehrsunfälle (100). Es starben am Unfalltag:**

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | spät. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Gesamte Fälle (100) | 39 | 25 | 13 | 7 | 3 | 4 | 1 | 2 | 1 | 2 | 3 |
| 2. Massive FE | | | | | | | | | | | |
| a) der Lungen (36) | 19 | 7 | 4 | 2 | 1 | 1 | — | 1 | — | — | 1 |
| b) mit Beteiligung d. groß. Kreisl. (23) | 11 | 7 | 1 | 3 | — | — | — | — | — | 1 | — |
| 3. Mäßige/leichte FE d. Lungen (36 Fälle) | 7 | 11 | 8 | 2 | 1 | 3 | — | 1 | — | 1 | 2 |

Die **Auswirkungen der FE auf den klinischen Status und Verlauf** der Unfallpatienten lassen sich aus Sektionsprotokollen alleine nicht ablesen. Massive FE dürften zu einer maßgeblichen Todesursache bei mindestens 30% unserer Fälle geworden sein. Die leichteren FE zeigen (Tab. 2) eine Verschiebung des Todesmaximums vom 1. Unfalltag, der bei den massiven FE (Gruppe 2) überwiegt, auf den 2. und 3. Unfalltag. Es ist aber sicher nicht statthaft, die Todesursache zu einseitig auf die FE zu beschränken. Die wichtigsten Sektionsbefunde unserer Reihe sind in Tab. 3 summarisch aufgeführt. Danach ist in jedem Fall eines schweren Verkehrsunfalls mit zahlreichen, erheblichen Organschäden zu rechnen, die eine bestimmte Todesursache herauszuheben nicht erlauben. Unsere diagnostischen Möglichkeiten, alle diese Schäden zu erfassen, versagen übrigens nicht selten. Es zeigt sich immer wieder, daß die tatsächlichen Schäden, speziell am Gehirn, weit vielfältiger und stärker sind, als die klinische Diagnose vermuten ließ. Es beginnt damit, daß häufiger Basisfrakturen und auch Impressionsfrakturen röntgenologisch nicht zur Darstellung kamen. Anspießungen der Lunge mit Hämatothorax, Verletzungen der Bauchorgane, Fettembolien u. a. wurden nicht erkannt. Die Anforderungen an die neurologische Diagnostik konnten nur beschränkt erfüllt werden. Wir können nur bestimmte Syndrome von einer gewissen Stärke, Zahl und Lokalisation feststellen, deren organisches Substrat jedoch nur vermuten. Deswegen wurden z. B. fast alle kleineren subduralen Hämatome nicht und von 16 epiduralen Hämatomen nur 6 erkannt. Die Unterscheidung der Hirnschwellungsfolgen von Hirnstammblutungen und manchmal auch einem Kompressionssyndrom war klinisch nicht immer möglich. Rindenprellungsherde in stummen Zonen und die Ausdehnung einer Lappenzertrümmerungskontusion sind nicht erfaßbar. Die Verkennung der zerebralen FE wurde bereits erwähnt. — Aus den Sektionsbefunden müßte man schließen, daß auch die beste Therapie kaum mehr als 5% unserer Reihe vor dem Tode hätte bewahren können, obwohl man klinisch mehr als der Hälfte der frisch Eingelieferten Chancen zusprechen würde. Sektionsbefunde verleiten jedoch zum therapeutischen Nihilismus; wir wissen aber, daß sie nur Endzustände wiedergeben und daß Substanzdefekte (siehe Hemisphärektomien) oftmals weniger ausschlaggebend sind als behandlungsfähige Funktionsstörungen, wie z. B. Kollapszustände, Hypoxie und Hirnschwellung.

Tab. 3: **Bei 100 Sektionsbefunden von Verkehrsunfällen fanden sich:**

| | |
|---|---|
| Substantielle Hirnschäden | 69 |
| Verletzungen der inneren Organe | 33 |
| Fettembolien der Lungen | 95 |
| Protoplasmatische Kollapszeichen | 77 |
| Schädelbasisfrakturen | 63 |
| Schädelkalottenfrakturen | 50 |
| Impressionsfrakturen | 13 |
| Epidurale Hämatome | 16 |
| Subdurale Hämatome | 32 |
| Sinuszerreißung-Thrombosierung | 2 |
| Lappenzertrümmerungskontusion | 35 |
| Blutungen in den Hirnstamm | 21 |
| Multiple Rindenprellungsherde | 59 |
| Hirnschwellung | 99 |

Die **pathophysiologischen Auswirkungen** der pulmonalen FE können ausgeprägt und entscheidend werden. Wenn größere Gefäßbezirke der Lunge verlegt worden sind, kommt es zu örtlichen Gefäßreaktionen (Axonreflex), zu Veränderungen im kleinen und großen Kreislauf und am Herzen, zu allgemeinen Kreislaufreflexen (Schock-Kollaps) und zur Beeinträchtigung des Gasaustausches in beiden Richtungen (Hypoxämie, Hyperkapnie, Asphyxie) mit allen Allgemeinfolgen.

Die örtlichen Gefäßreaktionen lassen sich bei einem Analogon sichtbar machen, und zwar den Reaktionen nach therapeutischer, intraarterieller Sauerstoffinjektion, die einer vorübergehenden, massiven Gasembolie entspricht. Über die Reizung des Gefäßendothels wird eine heftige Vasokonstriktion ausgelöst; es tritt eine Leichenblässe der gesamten Extremität auf, der eine eigentümliche Marmorierung der Haut von rotblauer Farbe mit kleinen zentralen anämischen Bezirken folgt, die bis zu 25 Minuten anhält, von verschiedener Intensität ist und gefolgt wird von einer intensiven und tagelang anhaltenden, vasoparalytischen Hyperämie (23). Diese Reaktionsweise der Gefäße ist nach dem, was wir wissen, in allen Organen gleich und in der Reaktionsart (Konstriktion, Dilatation, Vasoparalyse) nach Ricker abhängig von der Reizstärke. Bei der FE lassen sich dadurch einige histologische Befunde erklären (6), so die Endothelschädigungen der Gefäße (Wirkung der Stagnationshypoxie bei mechanischen Gefäßverschlüssen, Spasmen und Stasen), die miliaren Erweichungen und Ringblutungen (Purpura des Hirns, hämorrhagische Infarkte der Lunge), die nach Siegmund nicht am Ort eines Embolus lokalisiert sein müssen, und z. T. das Lungen-Hirn-Ödem. Bei der FE der Lungen wird durch den Axonreflex wahrscheinlich ein größerer Gefäßbezirk, als dem mechanischen Gefäßbefall entspricht, für die Gasdiffusion ausgeschlossen. Als therapeutisches Antidot wird erwogen: Decholin, Novocain i.v., Hydergin, Euphyllin; kollapsverstärkende Blutdrucksenkungen sind dabei zu vermeiden (Pendiomid, Dibenamin u. a.).

Bei diffuser embolischer Verstopfung des kleinen Kreislaufs kommt es zu einer Rückstauung, also Druckerhöhung in der Art. pulmonalis mit hämodynamischer Überlastung des rechten Herzens (akute Dilatation und evtl. Insuffizienz) und rückläufiger Erhöhung des Venendrucks (bis etwa 20 cm $H_2O$), ferner zu einem Leerlauf des linken Herzens mit herabgesetztem Schlagvolumen und einer Mangeldurchblutung der Koronarien, die in eine allgemeine muskuläre Herzschwäche übergeht, wenn sich stärkere Hypoxämie, Entspannungskollaps oder gar FE des Herzens hinzugesellen. Je nach Stärke und Kombination dieser Faktoren und erhaltener bzw. geschwächter Gegenregulation des Kreislaufs wechseln die klinischen Kreislaufgrößen kaum entwirrbar zwischen den Zeichen des Spannungskollapses bei milder Hypoxie (gesteigerte Atem-Puls-Frequenz, normaler oder leicht erhöhter Blutdruck, erhöhter Venendruck, zyanotische Haut) bis zu den Zeichen des schwer hypoxischen Entspannungskollapses (unregelmäßige Atmung, stark beschleunigter und unregelmäßiger Puls, der später abfällt, sinkender Blutdruck-Venendruck und RR-Amplitude und blaß-marmorierte Haut mit kaltem Schweiß), und es endet im Zusammenbruch aller Regulationen im protoplasmatischen Kollaps und bei Herzversagen. Herz-Kreislauf-Atmung bilden dabei einen einheitlichen Funktionskreis, aus dem einzelne Ursachen oder Vorgänge nur als theoretische Fiktion herausgestellt werden können, um die **therapeutischen Prinzipien** festzulegen. Bereits gesetzte Fettembolie aufzulösen, die Ausgangsursache also zu beseitigen, dürfte kaum gelingen, so daß der Verlauf massivster FE durch kein Mittel abzuändern sein wird. Da die FE aber meist in Schüben verläuft, deren Wirkungen sich summieren, wäre eine Früherkennung der FE und Verhinderung weiterer Schübe schon

sehr wertvoll. Das Decholin scheint diese Neigung zur Fettabscheidung vermindern zu können (15), in erster Linie jedoch die reaktiven Herz-Kreislauf-Störungen günstig zu beeinflussen. Selbstverständlich ist eine rechtzeitige Bekämpfung der drohenden Herzschwäche; bei guter Herzleistung können Fetttröpfchen eher den kleinen Kreislauf passieren und Blutdruckwerte gehalten werden, die eine ausreichende Blutversorgung des Hirns und der Koronarien garantieren. Am wichtigsten ist jedoch die Kollapsbekämpfung. Ein Schock-Kollaps gehört bereits zum Kommotionssyndrom, das definitionsgemäß eine Alteration aller dienzephal-hypophysär gesteuerten vegetativen Vorgänge im Körper umschließt, von denen jedoch nur die Bewußtseinsstörung und die zentrogenen Kreislaufregulationsstörungen obligat und augenfällig sind, während Störungen des KH-Fett-Eiweiß-Mineralstoffwechsels usw. inkonstant und praktisch unwichtig bzw. nur im Längsschnitt verwertbar sind. Im allgemeinen hält sich die zentrogene Kreislaufalteration im Rahmen des Spannungskollapses; nur Hirnödem, Hirnstammblutungen und zerebrale Asphyxie führen zum zentralen paralytischen Entspannungskollaps. Zu diesem zentralen Kollapsgeschehen addiert sich der FE-Kollaps, der sich nach Killian praktisch bei jeder pulmonalen FE findet. Nur kann eine FE der Lunge viel leichter zum gefährlichen Entspannungskollaps führen, weil hierbei zu den Herz-Kreislauf-Störungen und der pulmonalen Hypoxämie die im Schock auf 30—50% verminderte $O_2$-Sättigung des Blutes kommt (Eppinger). Durch alle diese Faktoren nähert sich wahrscheinlich die Hypoxämie dem kritischen Punkt von 19 mm venösen $O_2$-Drucks gefährlich. Diese allgemeine Hypoxie gefährdet nicht nur die Funktionsfähigkeit der Hirnzentren, sie läßt auch im intermediären Eiweißstoffwechsel Amine und H-Substanzen entstehen, die ihrerseits histotoxisch, gefäßparalytisch und permeabilitätserhöhend wirken und den protoplasmatischen Kollaps, also generellen Austritt von Plasma in die Gewebsspalten unter Bluteindickung, und somit auch Hirnödem nach sich ziehen. Zu allem Überfluß kommt noch hinzu, daß die pulmonale FE nicht nur die $O_2$-Aufnahme, sondern auch die $CO_2$-Abrauchung vermindert, so daß eine toxische Hyperkapnie resultieren kann. Aus diesen kurzen Ausführungen möge man entnehmen, daß die häufige Fettembolie bei Verkehrsunfällen einen entscheidenden Einfluß auf den klinischen Verlauf und auch auf die Funktion und Morphe des Hirns gewinnen kann und die Bedeutung des Hirntraumas u. U. einschränkt. Je weiter fortgeschritten diese miteinander verzahnten Funktionsstörungen sind, um so geringer werden unsere therapeutischen Aussichten. Die Behandlung muß rechtzeitig einsetzen und konsequent lange genug durchgeführt werden, wobei die beste Methode noch zu erarbeiten wäre. Wichtig ist dabei sicher eine künstliche Beatmung mit erhöhter $O_2$-Zufuhr nach den Richtlinien, die in den skandinavischen Staaten letzthin erprobt und bewährt sind (2, 9, 16, 28, 30). Erforderlich ist die übliche Kollapstherapie mit Infusionen (Periston, Dextran) in Kombination mit Medikamentzusätzen, von denen neben Herzmitteln, Noradrenalin, Glukose, Vitamin C und Cytochrom (3) auch Decholin und ACTH-Cortison in Frage kommen.

Schrifttum: 1. Chargrew: J. biol. Chem., 136 (1940), S. 257. — 2. Engström u. Sattler: Ärztl. Praxis (1953), 17. X. — 3. Feinen: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 146. — 4. Freemann: Ref. Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 205. — 5. Freedmann: Anat. Rec., 115 (1953), S. 265. — 6. Harter: Virch. Arch. path. Anat., 314 (1947), S. 213. — 7. Hess: J. Comp. nurol., 98 (1953), S. 69. — 8. Hoffheinz: Neue Dtsch. Chirurgie (1933), Bd. 55. — 9. Just: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1757. — 10. Killian u. Weese: Die Narkose, Thieme (1954); Dtsch. Zschr. Chirurg., 231 (1931), S. 97. — 11. Krücke: Virch. Arch. path. Anat., 315 (1948), S. 481. — 12. Kratochwie: Zbl. Chirurg. (1937), S. 450. — 13. Neuburger: Zschr. Neur. (1925), S. 95. — 14. Peltier: Ref. Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1702. — 15. Rappert: Dtsch. Zschr. Chir., 250 (1938), S. 276; Ther. Gegenw. (1939), S. 352. — 16. Sattler: Med. Mschr. (1954), S. 512. — 17. Siegmund: Münch. med. Wschr. (1918), S. 1076; J.kurse ärztl. Fortb., 22 (1941), S. 8. — 18. Susani: Arch. klin. Chir., 179 (1934), S. 463. — 19. Struppler: Zbl. Chir. (1940), S. 265. — 20. Strohmeyer: Zbl. Neurochir. (1955). — 21. Smith: Science, 112 (1950), S. 295. — 22. Strauß: Zschr. Neur., 66 (1933), S. 385; Mschr. Psychiatr., 85 (1933), S. 1. — 23. Scherer, Würmling, Löw: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 1619. — 24. Urbaneck: Arch. Ophthalm., 131 (1934), S. 147. — 25. Wanke: Pathol. Physiol. der Hirnverletzung usw., Thieme (1948). — 26. Wachsmuth: Med. Mschr. (1954), S. 736. — 27. Wegelin: Schweiz. med. Wschr. (1923). — 28. Zander u. Graf: Schweiz med. Wschr. (1954), S. 342. — 29 Zülch: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 170 (1953), S. 179. — 30. Verhandlungen d. Dtsch. Gesellsch. Inn. Med. (1954), Bergmann-Verl., S. 286—332.

Anschr. d. Verf.: Hamburg, Flemingstr. 5.

# Forschung und Klinik

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. M. Bürger)

## Zum klinischen Bilde der paroxysmalen Lähmung*)

von Dr. med. A. Bückert

**Zusammenfassung:** Die paroxysmale Lähmung ist eine seltene, meist familiäre Krankheit, bei der es anfallsweise zu schlaffen Lähmungen, vorwiegend der Extremitätenmuskulatur, kommt. Im Anfall findet sich meist eine Hypokaliämie. Nach einem allgemeinen Überblick über das klinische Bild, die noch weitgehend ungeklärte Pathophysiologie und Therapie wird eine eigene Beobachtung beschrieben. Ein 15j. Schüler kam mit kompletter schlaffer Tetraplegie und schwerster Atemlähmung zur Aufnahme. Durch künstliche Beatmung in der Eisernen Lunge konnte ihm wirksam geholfen werden. In der Familie fanden sich zwei weitere Fälle dieser Krankheit, die früher nicht richtig gedeutet werden konnten.

Die **paroxysmale Lähmung** (p. L.) ist in Europa außerordentlich selten und daher weitgehend unbekannt. In Japan kommt sie etwas häufiger vor und wurde dort besonders von Yoshimura bearbeitet (16). Da es sich jedoch um eine sehr eindrucksvolle, in verschiedener Hinsicht auch sehr interessante Krankheit handelt und wir kürzlich einen sehr schweren Fall von p. L. beobachten konnten, erscheint die Veröffentlichung berechtigt.

Das **Krankheitsbild** ist durch ein anfallsweises Auftreten von reversiblen schlaffen Lähmungen, besonders der Extremitätenmuskulatur, charakterisiert. Männer werden etwa doppelt so oft wie Frauen befallen. Die Manifestation erfolgt meist zur Zeit der Pubertät, oft auch etwas später oder früher. Häufigkeit, Dauer und Intensität der einzelnen Anfälle unterliegen selbst beim gleichen Individuum erheblichen Schwankungen. Es gibt Patienten, die in ihrem ganzen Leben nur einen einzigen schweren Anfall erleben, bei anderen setzt wenige Stunden nach Beendigung des einen bereits ein neuer Anfall ein (1). In Europa handelt es sich meist um familiäre Fälle. Besonders Gaupp jr. nimmt einen dominanten Erbgang an (8). In Japan kommen auch sporadische Fälle des öfteren vor. Bei diesen findet sich häufig gleichzeitig eine Hyperthyreose. Bei den familiären Fällen hingegen ist nach Dalinghaus eine Überfunktion der Schilddrüse nicht signifikant häufiger als bei der sonstigen Bevölkerung (6).

1853 beschrieb Laverié erstmals eine p. L. (12). Westphal beobachtete 1885 die Krankheit und charakterisierte sie treffend in seiner Beschreibung: „Über einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten und gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während der Lähmung" (14). Dalinghaus konnte 1940 aus der ihm zugänglichen Weltliteratur 448 Fälle von p. L. zusammenstellen, worunter 66 sporadische Erkrankungen waren (6).

Der große Anfall wird oft durch Unterkühlung oder Durchnässung ausgelöst, kann aber auch nach kohlehydratreichen Mahlzeiten beginnen. Am häufigsten setzt er jedoch in der Erholungsphase nach körperlichen An-

*) Nach einem Vortrag vor der Medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft für innere Medizin in Leipzig am 30. Oktober 1954.

strengungen ein, also meist nachts. Es kommt zunächst zu Schmerzen und Mißempfindungen im Bereich der später gelähmten Muskelgruppen. Allmählich treten zunehmende schlaffe Paresen ein. Im Verlauf von Stunden kann es zur völligen schlaffen Tetraplegie kommen. Das Sensorium ist frei, die Sensibilität intakt. Die zugehörigen Sehnenreflexe sind entsprechend dem Ausmaß der Paresen abgeschwächt und können schließlich ganz erlöschen. Die elektrische Erregbarkeit verhält sich ebenso. Wie bei der Muskeldystrophie und der Poliomyelitis werden in der Regel zuerst die proximalen Extremitätenabschnitte befallen, also die Oberschenkel und Oberarme, während die Unterschenkel und Unterarme später nachfolgen. Bei der spontanen Lösung, die nach einigen Stunden, spätestens aber nach etwa drei Tagen erfolgt, können meist die zuletzt gelähmten Partien zuerst wieder bewegt werden. Aber auch die Hals- und Rumpfmuskulatur beteiligt sich. Der Ausfall der Bauchpresse führt dabei zur Harn- und Stuhlverhaltung. Gesichtsmuskulatur und Zwerchfell bleiben meist verschont (1).

Hingegen beteiligt sich der Herzmuskel an der Funktionsstörung, was zur Dilatation führen kann. Auch Blutdruckschwankungen und Pulsirregularitäten, z. B. in Form eines Bigeminus, können vorkommen. Das Ekg. zeigt meist eine relative Verlängerung der QT-Dauer, eine Senkung von ST-Strecken sowie mehr oder weniger ausgeprägte T-Veränderungen (11).

Schließlich wird in schweren Fällen auch die glatte Muskulatur von Blase und Darm betroffen, wodurch die schon erwähnte Harn- und Stuhlverhaltung noch verstärkt wird.

Außerdem treten vegetative Störungen auf. So findet man im Beginn und am Ende des Anfalls Schweißausbrüche und großen Durst. Auf dem Höhepunkt bestehen meist Temperaturerhöhungen.

Neben diesen großen gibt es auch kleinere Anfälle, bei denen nur mehr oder weniger ausgeprägte Paresen eintreten, die durch entsprechende Willenskraft überwunden werden können. Bei anderen Fällen kommt es nur zur schlaffen Lähmung eines oder mehrerer Glieder.

Ergänzend sind die elektromyographischen Befunde von Eichler, Jantz und Jung zu erwähnen (7). Sie fanden bei kompletter Lähmung ein völliges Fehlen der Willkürpotentiale des betroffenen Muskels. Bei unvollständiger Lähmung stellen sich geringere Willkürpotentiale dar. Bei indirekter Reizung (vom Nerven aus) findet sich im Anfall neben einer Verminderung der Größe auch eine Dehnung der Muskelpotentiale. Bei der indirekten schnellen faradischen Reizung zeigen sich im Anfall, meist periodisch auftretende, Hemmungserscheinungen. Alle hier beschriebenen Veränderungen treten früher in Erscheinung als die Lähmungen und sind auch noch längere Zeit nach Rückkehr der aktiven Beweglichkeit nachzuweisen.

Es ist verständlich, daß sich jeder Arzt, der dieses eindrucksvolle Krankheitsbild einmal sah, nach der **Ätiologie und Pathogenese** dieser Erscheinungen fragte. Im Laufe der Zeit wurden über 20 verschiedene Hypothesen aufgestellt. Nicht einmal über den Sitz der Störung konnte anfangs eine Einigung erzielt werden. Zentraler, spinaler und neuraler Sitz wurden diskutiert. Schließlich erkannte man, daß es sich um eine schwere Störung des Muskelstoffwechsels handelt. Janota und Weber unterscheiden einen muskulär bedingten und vegetativ gesteuerten Anteil des Lähmungsanfalles (9).

Biemond und Daniels beschrieben 1932 die Senkung des Serum-Kaliums im Anfall und behaupteten, daß dies von wesentlicher Bedeutung sei. Diese Angaben wurden zunächst von vielen Seiten bestritten. Jedoch konnte Jantz in ausgedehnten Untersuchungen bestätigen, daß während des Anfalles das Serum-K deutlich erniedrigt ist (10). Er hat im Verlauf von 8 Jahren an 7 Patienten insgesamt 68 spontane und provozierte Anfälle blutchemisch verfolgt und fand dabei außerdem im schweren Anfall ein Absinken des Kreatin, Kreatinin und anorganischen P im Serum.

Das Serum-K hat normalerweise eine Konzentration von etwa 20 mg%. Der kritische Punkt liegt für Menschen mit p. L. bei 14 mg%. Bei weiterem Absinken treten Anfälle auf. Patienten mit anderen Erkrankungen zeigen auch bei noch stärkerer Hypokaliämie keine entsprechenden Lähmungen. Durch Injektion von 20 mg Desoxycorticosteron kann man bei jedem Patienten mit p. L. einen typischen Anfall provozieren. Durch Einspritzen von Insulin-Traubenzucker oder Adrenalin gelingt dies nicht mit der gleichen Sicherheit (10).

Bilanzversuche von Jantz zeigten, daß keineswegs das im Serum fehlende Kalium durch den Urin oder Kot ausgeschieden wird. Vielmehr konnte er einmal im Anfall eine Exzision aus dem Musc. tibialis ant. vornehmen und fand darin das Kalium auf 710 mg% erhöht. Eine halbe Stunde nach therapeutischer Beendigung des Anfalles mit KCl ergab eine erneute Exzision aus dem gleichen Muskel trotz der Zufuhr von K-Ionen einen Normalwert von 360 mg% K. Die Kreatininausscheidung bei einem 37j. Mann zeigte ein unregelmäßiges Verhalten. Diese ist beim Normalen sehr konstant und hängt von der Muskelmasse ab. Es ergab sich bei den genannten Patienten auch kein Zusammenhang mit dem Auftreten der Anfälle. Hingegen zeigte bei ihm die Kreatinausscheidung mit 25 bis 30 mg pro die ziemliche Gleichmäßigkeit (10).

Nach Bürger ist eine Kreatinurie beim erwachsenen Mann als pathologisch anzusehen und zeigt eine Erkrankung der Muskulatur an (5). Er führt eine Kreatinausscheidung, wie sie z. B. bei der Muskeldystrophie vorkommt, auf das Unvermögen des Muskels zurück, Kreatin in Kreatinin umzubauen (5).

Auffallend war, daß bei dem erwähnten Patienten von Jantz am Tage vor einem Anfall die Kreatinausscheidung auf etwa 15 mg zurückging. Am Lähmungstag selbst war sie auf Werte zwischen 5 und 9 mg erniedrigt. An den folgenden Tagen kam es zu keiner kompensatorischen Mehrausscheidung (10).

Jantz erklärt diese Befunde folgendermaßen: Die Umsetzung von Phosphagen (Kreatinphosphorsäure) zu Kreatin und Phosphorsäure ist eine wesentliche Energiequelle für die Muskelkontraktion. Offenbar kann dieser Vorgang nur bei Anwesenheit von genügend K-Ionen erfolgen. Mehrere entsprechende Untersuchungen ergaben stets, daß im Anfall eine Umlagerung vom diffusiblen zum nichtdiffusiblen K erfolgt. Es wird angenommen, daß dieses als entionisiert anzusehen ist. Jantz vermutet außerdem, daß das an sich überreichlich im Muskel vorhandene K entionisiert ist. Hierdurch kommt es nicht zur Umwandlung von Phosphagen in Kreatin und Phosphorsäure, was zu einem Absinken des Kreatin und anorganischen P im Serum führt und zur verminderten Kreatinausscheidung im Harn. Vor allem aber kommt es durch den Ausfall dieser wichtigen Energiequelle für die Muskelfunktion zur schlaffen Lähmung (10).

**Therapeutisch** kann man nach Jantz auch die schwersten Anfälle von p. L. mit 15 bis 20 g Kalium chloratum (KCl) in 3/4 Liter Wasser innerhalb von einer halben bis einer Stunde zur Lösung bringen. Gibt man kleinere, verzettelte Dosen, so wird der Anfall erst nach mehreren Stunden beendet. Eine prophylaktische Zufuhr von KCl kann das Auftreten von Anfällen leider nicht verhüten, scheint im Gegenteil mehr zu schaden (10).

Es muß aber auch noch andere Mechanismen für das Auftreten solcher Erscheinungen geben. Tyler beschrieb mit seinen Mitarbeitern eine Sippe von 33 Mitgliedern, die klinisch das typische Bild der p. L. zeigten, bei denen

jedoch im Anfall niemals eine Hypokaliämie zu finden war (15).

Vielleicht liegt hier und evtl. auch in allen übrigen Fällen als tiefere Ursache eine Störung des Acetylcholinhaushaltes zu Grunde. Jedenfalls konnten Weller und Taylor auch mit Acetylcholin und Cholinesterase-Inhibitoren Anfälle von p. L. günstig beeinflussen (13).

Es folgt die Beschreibung unserer **eigenen Beobachtung:**

Der 15j. Schüler J. S. hatte seit ca. 6 Monaten in beiden Armen „Muskelkater", sonst fühlte er sich völlig wohl. Insbesondere ging der jetzigen Erkrankung kein Infekt voraus. In der Nacht vom 31. 8. zum 1. 9. 1954 hatte Patient Schmerzen in den Händen, Armen und Oberschenkeln. Unter zunehmender Schwäche kam es zur schlaffen Lähmung der Oberschenkel und Oberarme, später auch der Unterschenkel und Unterarme. Der zugezogene Hausarzt veranlaßte die sofortige Einweisung in ein auswärtiges Krankenhaus, da er eine Poliomyelitis annahm. Aus diesem Grunde hat Verfasser diesen Fall bereits kurz in einer Abhandlung über die Fehldiagnose „Poliomyelitis beschrieben (4). In dieser Krankenanstalt wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, die jedoch einen völlig normalen Liquor ergab. Wegen beginnender Atemlähmung wurde Pat. noch in der Nacht zum 2. 9. zu uns verlegt. Auf dem Transport verschlimmerte sich sein Zustand so sehr, daß er bei uns sofort in der Eisernen Lunge künstlich beatmet werden mußte.

Bei der Aufnahme fanden wir eine völlige schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten, des Halses, der Bauchmuskulatur sowie eine sehr schwere Parese der Atemmuskulatur einschließlich des Zwerchfelles. Lediglich die Kopfmuskulatur war verschont. Sämtliche Sehnenreflexe waren erloschen, die Sensibilität intakt, das Sensorium frei. Pat. konnte kaum noch spontan atmen. Selbst während der künstlichen Beatmung konnte er nur ganz leise flüstern. Die spontane Harn- und Stuhlentleerung war nicht möglich, so daß laufend katheterisiert werden mußte. Es bestand ein mäßiger Ikterus. Das Herz war perkutorisch nicht sicher verbreitert, Tachykardie um 110/Min. mit akzidentellem Systolikum über Mitralis und Pulmonalis. Der Blutdruck war mit 140/105 mm Hg relativ hoch. Die Temperatur war normal. Es fanden sich keine meningitischen Zeichen. Der übrige Untersuchungsbefund zeigte keine Besonderheiten.

Am Nachmittag des 2. 9. wurde trotz Beatmung in der Eisernen Lunge der Zustand besorgniserregend. Um so mehr waren wir erfreut und erstaunt, als am Morgen des folgenden Tages der Patient die Unterschenkel und den rechten Unterarm wieder etwas bewegen konnte. Am 4. 9. kehrte auch die Beweglichkeit der Oberarme und Oberschenkel weitgehend zurück, nur die linke Hand zeigte noch eine Schwäche. Die Atmung war noch stark beeinträchtigt. Nach einem Versuch, den Pat. aus der Eisernen Lunge auszuschleusen, von ca. einer Stunde, mußte er wieder künstlich beatmet werden. Offenbar war die Atemmuskulatur der dauernden Beanspruchung noch nicht gewachsen. Erst am 8. 9. konnten wir den Patienten endgültig aus der Eisernen Lunge herausnehmen.

Sonderuntersuchungen: Temperaturen stets normal. BSR 32/52 mm, deutlich beschleunigt. Hb 86%, Ery 4,42 Mill., Leukozytose von 13 500 (bei künstlicher Beatmung) mit 5% Stabk., 69% Segmentk., 16% Lympho., 1% Eos. und 9% Monozyten. Serumbilirubin erhöht auf 2,68 mg% direkt verzögert. Serum-Eisen 80 $\gamma$%, Serum-Kupfer 154 $\gamma$%. Weltmannband verkürzt (3. Röhrchen), sonstige Serumlabilitätsproben negativ. Rest-N mit 38,6 mg% im oberen Bereich der Norm. Blutzucker 90 mg%, Serum-Ca 9,21 mg%. MKR negativ. Der Urin zeigte anfangs eine geringe Vermehrung der Gallenfarbstoffe, sonst o. B.

Die Kreatininausscheidung lag zwischen 1021 und 1511 mg täglich. Kreatinausscheidung 15 bis 96 mg pro die. In Übereinstimmung mit Jantz fanden wir den niedrigsten Wert von 15 mg Kreatin an einem Tage, wo noch Atemlähmung bestand (6. 9.). Der Wert von 96 mg fand sich am 8. 9., als die freie Beweglichkeit völlig zurückgekehrt war.

Die L. P. am 4. 9. ergab einen wasserhellen Liquor mit 3/3 Zellen, 160 mm Druck im Liegen, Nonne und Pandy $\phi$, Liquoreiweiß nach Kafka mit 24,0 mg% normal.

Da uns das Krankheitsbild der p. L. vorher noch nicht bekannt war, konnte der Verfasser erst nach entsprechendem Literaturstudium die Diagnose stellen. Daher erfolgte die erste Serum-K-Bestimmung leider erst am 6. 9., wo nur noch eine Lähmung der Atemmuskulatur bestand. An diesem Tage war der Serum-K-Spiegel mit 18,5 mg% an der unteren Normgrenze. Am 11. 9. ergab sich eine Erniedrigung auf 15,0 mg%. Der niedrigste Wert von 13,0 mg% fand sich am 24. 9., ohne daß es hierbei zu einem erneuten Anfall kam. Die weiteren Kontrollen ergaben meist Normalwerte um 20 mg%.

Die Grundumsatzbestimmung am 30. 9. ergab mit —6,7% einen Wert im Bereich der normalen Streubreite.

Das Ekg. vom 6. 9., als das Serum-K mit 18,5 mg% fast normal war, zeigte einen Steiltyp mit mäßiger Sinusarrhythmie bei mittlerer Frequenz von 82/Min. ST 2 und 3 waren deutlich gesenkt, T 2 flach negativ, T 3 deutlich negativ. Die relative QT-Dauer lag mit 0,36" im oberen Normbereich (0,33" ± 0,04"). Die Kontrolle vom 11. 9. zeigte bei einem Serum-K von 15,0 mg% ebenfalls einen Steiltyp, Sinusrhythmus von 86/Min. ST 2 und 3 waren wieder deutlich gesenkt, T 2 und 3 verkürzt und diphasisch —/+. Die relative QT-Dauer war mit 0,38" deutlich verlängert (Norm 0,32" ± 0,04") (Abb. 1). Die Ekg.-Kontrollen vom 22. 9., 1. 10. und 15. 10. (Abb. 2) ergaben einen normalen Kurvenverlauf. Der physikalische Herzbefund war inzwischen völlig normal geworden, der Blutdruck schwankte zwischen 120/80 und 135/90 mm Hg. Obgleich der Pat. sich am 11. 9. bereits subjektiv ganz wohlfühlte, zeigte das Ekg. noch deutliche Veränderungen. Wir haben daher erst vom 15. 9. an allmählich den Pat. aufstehen lassen.

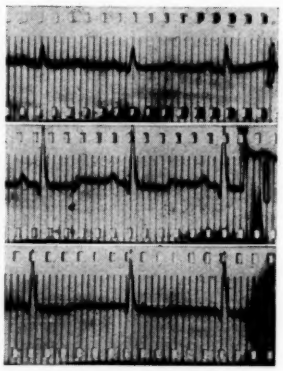

Abb. 1: Ekg. v. 11. 9. 1954 mit deutlichen Veränderungen

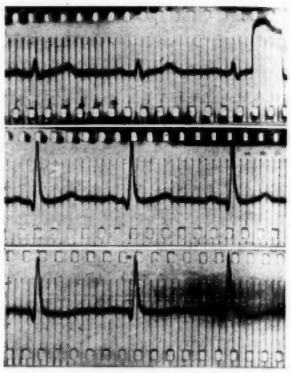

Abb. 2: Ekg. v. 15. 10. 1954 mit normalem Kurvenverlauf

In der einschlägigen Literatur wird meist angegeben, daß bald nach Beendigung des Anfalles die volle körperliche Leistungsfähigkeit zurückkehrt. Wir selbst hatten jedoch den Eindruck, daß bei unserem Pat. nach seinem schweren Anfall trotz subjektiver Beschwerdefreiheit auch nach längerer Zeit die körperliche Verfassung noch nicht wieder optimal war. Wir waren in der Lage, mit Hilfe der **Leistungsprüfung nach Böhlau** dies auch zu objektivieren (3).

Hierbei erfolgt eine fortlaufende automatische Registrierung des Sauerstoffverbrauchs in Ruhe, während einer dosierten Steigearbeit (5 Minuten lang muß Pat. pro Minute 20mal eine 20 cm hohe Stufe auf- und absteigen) und in der nachfolgenden Erholungszeit. Aus dem $O_2$-Mehrverbrauch (gegenüber der Ruhe) während der Arbeitsphase und der Erholungszeit wird der sog. Erholungsquotient errechnet. Durch Untersuchung an zahlreichen gesunden Versuchspersonen wurden die Normalwerte ermittelt, die eine Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht zeigten. Diese Leistungsprüfung wurde an unserer Klinik bereits an zahlreichen Gesunden, Kranken und Rekonvaleszenten vorgenommen und hat sich gut bewährt (3).

Bei der ersten Leistungsprüfung am 22. 9., also 2 Wochen nach völligem Abklingen der Lähmungen ergab sich ein Erholungsquotient von 2,66 gegenüber der Altersnorm von 3,34 als Ausdruck einer deutlichen Leistungsminderung. Die Kontrolluntersuchung vom 6. 10. ergab einen Anstieg auf 3,21, womit die untere Normgrenze erreicht und eine weitgehende Normalisierung der körperlichen Leistungsfähigkeit angezeigt wurde.

Im weiteren Verlauf unserer Beobachtung wurde kein weiterer Anfall registriert.

Interessant war noch die **Familienanamnese,** da in der mütterlichen Verwandtschaft noch zwei weitere Fälle von p. L. vorkamen, die aber früher trotz Krankenhausbeobachtung niemals gedeutet werden konnten.

Ein Bruder der Mutter hatte mit 18 Jahren erstmals einen Anfall von schlaffer Lähmung aller Extremitäten. Dieser Onkel des Patienten hatte öfter solche Erscheinungen, die sich jeweils spätestens nach drei Tagen spontan zurückbildeten. Mit 22 Jahren wurde dieser junge Mann im Winter erfroren aufgefunden, nachdem er in der vorhergehenden Nacht einen längeren Fußmarsch angetreten hatte. Es wird vermutet, daß er von einem schweren Anfall überrascht wurde und erfror, weil er sich nicht bewegen konnte.

Ein Bruder der mütterlichen Großmutter hatte mit 24 Jahren den ersten typischen Anfall von p. L. Er nahm am ersten Weltkrieg teil und wurde wegen seiner Anfälle damals mehrfach als Simulant bezeichnet. Mit 34 Jahren hatte er den letzten Anfall. Wir konnten den alten Herrn, der jetzt mit 74 Jahren noch recht rüstig ist, selbst sprechen und fanden ihn, entsprechend seinem Alter, in relativ gutem A. u. E.Z.

Weitere Fälle von p. L. in dieser Familie sind bisher nicht bekannt geworden (Abb. 3).

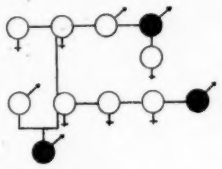

Abb. 3: Sippentafel. Die ausgefüllten Kreise bedeuten manifeste Erkrankungen. Untere Reihe Pat., mittlere Reihe Onkel, obere Reihe Großonkel des Pat.

Nach der Entlassung kam es zweimal zu beginnenden Anfällen von p. L., was sich durch nächtliches Auftreten von Gliederschmerzen und Schwäche der Oberarme zu erkennen gab. Jeweils 30 bis 50 Minuten nach Einnahme von 15 g KCl bildeten sich diese Erscheinungen völlig zurück.

Das Besondere an unserem Patienten erblicken wir darin, daß es bei ihm zu der seltenen schwersten Mitbeteiligung des Zwerchfelles kam, was zu einer lebensbedrohlichen Atemlähmung führte. Wir nehmen an, daß eine sofortige KCl-Behandlung auch in diesem schweren Fall günstig gewirkt hätte. Da wir die Diagnose erst nach einigen Tagen stellen konnten, wurde der Pat. durch künstliche Beatmung in der Eisernen Lunge über den schweren Zustand hinweggebracht. Wir erklären uns die schwere Beeinträchtigung der Atemmuskulatur auch nach Rückkehr der aktiven Beweglichkeit der Gliedmaßen dadurch, daß die Atem- im Gegensatz zur Extremitätenmuskulatur praktisch 24 Stunden am Tage arbeiten muß und daher hier eine raschere Ermüdbarkeit eintrat. Ferner konnten wir zeigen, daß auch die Ekg.-Veränderungen noch mehrere Tage nach Rückkehr der aktiven Beweglichkeit bestehen können. Besonders zu erwähnen ist, daß die körperliche Leistungsfähigkeit bei unserem Pat. noch zwei Wochen nach völligem Abklingen des Anfalles erheblich eingeschränkt war. Ferner ergaben sich interessante diagnostische Probleme, so daß zuerst vor allem an eine Poliomyelitis gedacht wurde.

Schrifttum: 1. Becker, P. E.: Hdb. Inn. Med., Bd. V/2 (1953), S. 951—956. — 2. Biemond u. Daniels: Brain, 57 (1932), S. 91. — 3. Böhlau: Habilitationsschrift, Leipzig (1954); Monographie (z. Zt. im Druck). — 4. Bückert: Münch. med. Wschr., 96 (1954), S. 1339. — 5. Bürger: Zschr. exper. Med., 9 (1919), S. 262, 361; 12 (1921), S. 1; Pathologische Physiologie, 5. Auflage (z. Zt. im Druck). — 6. Dalinghaus: Zbl. Neur., 100 (1941), S. 1. — 7. Eichler, Jantz u. Jung: Zschr. Neur., 170 (1940), S. 531. — 8. Gaupp, jr.: Zschr. Neur., 170 (1940), S. 108. — 9. Janota u. Weber: Abh. Neur. usw., 46 (1928), S. 1. — 10. Jantz: Nervenarzt, 18 (1947), S. 360. — 11. Jung u. Jantz: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 12. Tagg. (1939), S. 217. — 12. Laverié: zit. n. Schaltenbrand i. Lehrb. d. inn. Med., Bd. II, S. 593, Stuttgart (1952). — 13. Weller u. Taylor: Ann. Int. Med., 33 (1950), S. 607. — 14. Westphal: Berl. klin. Wschr. (1886), I. — 15. Tyler, Stephens, Gunn u. Perkoff: J. Clin. Invest., 30 (1951), S. 492. — 16. Yoshimura: Münch. med. Wschr., 76 (1929), S. 1921.

Anschr. d. Verf.: Leipzig C 1, Med. Universitätsklinik, Johannisallee 32.

Aus der Röntgenabteilung des Knappschaftskrankenhauses Recklinghausen (Direktor: Prof. Dr. Töppner)

# Vergleichende Röntgenuntersuchung der Gallenwege und Gallenblase unter Verwendung von Telepaque und Biligrafin

von Dr. med. O. Fischedick

**Zusammenfassung:** Es wird über Vergleichsuntersuchungen zwischen dem intravenösen Gallenblasenkontrastmittel Biligrafin und dem oralen Mittel Telepaque an 61 Patienten berichtet, wobei den gleichen Patienten innerhalb einer gewissen Zeitspanne beide Kontrastmittel verabreicht wurden. Dabei hat sich herausgestellt, daß bei nur leichtem Unterschied in der Gallenblasendarstellung (Biligrafin: 38, Telepaque: 31) die Darstellung der großen Gallengänge bei der Biligrafin-Untersuchung wesentlich häufiger gewesen ist (Biligrafin: 51, Telepaque: 5). Neben dem Vorteil der Darstellung der Gallenwege wird auf eine Vereinfachung der Kontrastmitteluntersuchung mit Biligrafin eingegangen.

Durch die Einführung neuer Gallenblasenkontrastmittel ist das Problem der röntgenologischen Darstellung der Gallenblase in einer Reihe von Veröffentlichungen erneut diskutiert worden (Dunne [2], Gaebel und Teschendorf [4], Hornykiewytsch und Stender [6], Russel [12], Sutton [15], Frommhold [17]).

Nachdem wir zwei dieser Mittel, ein orales (Telepaque) und ein intravenöses (Biligrafin) durch Vergleichsuntersuchungen geprüft haben, fühlen wir uns berechtigt, unsere Erfahrungen mitzuteilen. Dabei galt unser Augenmerk nicht nur der Wirkungsbreite des Kontrastmittels, sondern auch der Wirtschaftlichkeit und einer möglichst einfachen Durchführung der Untersuchung.

Der **Ablauf der Untersuchung** erfolgt in üblicher Weise mit einer Leerdurchleuchtung des Abdomens zur Feststellung der Darmgasmenge. Um diese zu verringern, wenden wir zur Entgasung das Neodrast[1]) an, welches vor dem Untersuchungsbeginn dem Reinigungseinlauf zugesetzt wird (Schlegel [14], Welin [16]).

Es wurden 61 Patienten untersucht, die sowohl das orale Kontrastmittel Telepaque als auch das intravenöse Mittel Biligrafin erhielten. In einer Untersuchungsreihe gaben wir zuerst das orale Mittel und 48 Stunden später das intravenöse. In der zweiten Untersuchungsreihe wurde zuerst das intravenöse und 48 Stunden später das orale Kontrastmittel gegeben. Um bessere Vergleichsmöglichkeiten zu haben und um die Untersuchungsbedingungen auszugleichen, wurde folgendermaßen vorgegangen.

1. Bei der oralen Gabe von Kontrastmittel wurde das Mittel am Abend verabfolgt und 14 Stunden später eine Röntgenaufnahme angefertigt. Eine weitere Aufnahme folgte, falls die Gallenblase dargestellt war, eine halbe Stunde nach Verabreichung von Olivenöl. Hatte sich die Gallenblase nicht dargestellt, wurde eine zweite Aufnahme nach 16 Stunden angeschlossen.

2. Die Angaben über die Röntgenuntersuchung mit dem intravenösen Mittel Biligrafin schwanken in der Literatur noch sehr (Frick [3], Rossi [10], Russel [12], Sutton [15]). Die Aufnahmen in kurzen Zeitabständen (Hornykiewytsch [6]) stellen nicht nur eine erhebliche finanzielle Belastung dar, sondern stellen auch besondere Anforderungen an die Zeit und die Arbeitskraft des Arztes sowie des Röntgenpersonals. Es ist daher verständlich, daß diese Untersuchungsmethode nicht überall geschätzt wird.

Unserer Erfahrung nach lassen sich die Aufnahmebedingungen bei der Biligrafin-Untersuchung erheblich vereinfachen und der bei der oralen Methode geübten Technik mit Telepaque oder Teridax bzw. Biliselectan angleichen, ohne die Ergebnisse zu verschlechtern. Wir haben keinen Vorteil darin gesehen, mehrere Aufnahmen in kurzen Zeitabständen durchzuführen. Für die Mehrzahl der Fälle genügt es vollauf, die erste Aufnahme 30 Minuten nach Injektion anzufertigen. Hierbei haben sich der Ductus hepaticus und D. choledochus im allgemeinen gut dargestellt. Die Gallenblase ist meist ganz gering kontrastgefüllt, was eine weitere gute Füllung erwarten läßt. Die zweite Röntgenuntersuchung wird nach 90 Minuten, also zwei Stunden p. inject. durchgeführt, und zwar gezielt, im Stehen. Die Ölprobe kann dann angeschlossen werden. Da 30 Minuten nach Injektion die Gallenblase bei dieser Untersuchung meist erst schwach kontrastgefüllt ist, werden kalkhaltige, sonst röntgenpositive Gallenblasensteine nicht überdeckt und gut sichtbar bleiben. Auf die Gallenblasenleeraufnahme kann daher verzichtet werden. Dabei sind ein Film in Größe 18/24 oder 24/30 sowie zwei weitere in Größe 13/18 verbraucht worden, also nicht mehr als bei den früher üblichen Untersuchungs-

[1]) Hersteller: O. W. G. Chemie, Kiel.

methoden. Ist der Befund noch nicht geklärt, kann die Untersuchung ohne Schwierigkeiten abgeändert werden.

Die auf diese Weise erzielten **Ergebnisse** sind wie folgt zusammengefaßt (s. Tab.):

Untersuchungsreihe I: Telepaque — 48 Stunden später — Biligrafin

| Zahl | Gallenblasendarstellung | | Gallenwegedarstellung | |
|---|---|---|---|---|
| | Telepaque | Biligrafin | Telepaque | Biligrafin |
| 28 | 17 | 23 | 2 | 26 |

Untersuchungsreihe II: Biligrafin — 48 Stunden später — Telepaque

| Zahl | Gallenblasendarstellung | | Gallenwegedarstellung | |
|---|---|---|---|---|
| | Biligrafin | Telepaque | Biligrafin | Telepaque |
| 30 | 15 | 15 | 25 | 3 |

Tab. 1: Die Darstellung der Gallenblase und der Gallenwege nach der Verabreichung von Telepaque oder Biligrafin, wobei das zweite Kontrastmittel 48 Stunden später verabreicht wurde.

A. Gesamtzahl der Biligrafin-Untersuchungen

| Zahl | Gallenblase | Gallenwege |
|---|---|---|
| 58 | 38 | 51 |

positive Darstellungen

B. Gesamtzahl der Telepaque-Untersuchungen

| Zahl | Gallenblase | Gallenwege |
|---|---|---|
| 58 | 31 | 5 |

positive Darstellungen

Tab. 2 zeigt die Überlegenheit des Biligrafin bei der Darstellung der Gallenwege.

Diskussion der Versuche: Die oralen Kontrastmittel müssen zuerst von der Darmschleimhaut resorbiert werden, was voraussetzt, daß normale Resorptionsverhältnisse vorliegen. Es ist wohl sicher, daß akute oder chronische Dünndarmstörungen die Resorption beeinflussen können. Jedoch scheint diese Gefahr nicht so groß zu sein, wie bisher angenommen wurde. Das geht zum Teil schon aus der etwas größeren Zahl der positiven Füllungen der gebräuchlichen oralen Kontrastmittel (Telepaque, Teridax, Biliselectan) gegenüber anderen oralen Mitteln hervor (Renk [20], Weinberg [21], Whitehouse und Martini [22]). Außerdem findet sich nach unseren Untersuchungsergebnissen kein besonders auffälliger Unterschied zwischen der intravenösen und der oralen Füllung der Gallenblase, was ebenfalls dafür sprechen könnte, daß die Bedeutung der Dünndarmfunktion für die orale Gallenblasendarstellung nicht so groß ist, wie bisher angenommen.

Für beide Methoden ist aber der unbehinderte Zufluß zur Gallenblase wichtig, was bedeutet, daß die kleinen und großen Gallengänge nicht krankhaft verändert oder verschlossen sein dürfen. Während die ersteren auch heute noch nicht sichtbar gemacht werden können, kann man jetzt mit Hilfe der modernen Kontrastmittel in vielen Fällen Genaueres und Sicheres über krankhafte Prozesse der großen Gallenwege aussagen (Hornykiewytsch und Stender [6], Gaebel und Teschendorf [4]). Die Darstellung der großen Gallenwege ist jedoch bei den verschiedenen Kontrastmitteln unterschiedlich häufig (Frick [3]).

Eine Besonderheit, die bei der Biligrafin-Untersuchung auftreten kann, ist zu beachten, da sie zu falschen Schlußfolgerungen führen könnte. Bei der im Stehen angefertigten Aufnahme nach Biligrafin stellt sich in der Gallenblase häufig ein rechteckiger, schmaler oder auch breiter Bezirk dar, in welchem die Kontrastmitteldichte wesentlich geringer ist als in der Umgebung. Auf diese Eigenart ist schon mehrfach hingewiesen worden. Sie kann schwimmende Gallenblasensteine vortäuschen, ist aber wohl durch Viskositätsunterschiede zwischen der kontrastmittelfreien und der kontrastmittelbeladenen Gallenblase verursacht. Außerdem dürfte jedoch auch das verschiedene spezifische Gewicht eine Rolle spielen und auch dafür verantwortlich sein, daß der Kontrastschatten im unteren Gallenblasenpol dichter ist als im oberen Pol. Anacker (1) hat jüngst noch darauf hingewiesen und konnte operativ bestätigen lassen, daß diese Erscheinung nicht durch schwimmende Gallenblasensteine hervorgerufen wird.

Durch unsere Vergleichsuntersuchungen können wir seine Auffassung bestätigen. Die mit der Biligrafin-Methode dargestellten Gallenblasen lassen in einem Teil der Fälle derartige Bilder einer Kontrastmittelaussparung erkennen. Bei der Telepaque-Untersuchung der gleichen Patienten wurde dieses Phänomen nicht sichtbar. Man sieht diesen Befund wahrscheinlich wohl deshalb, weil bei Biligrafin die Vermischung in sehr kurzer Zeit vor sich geht, zu einem Zeitpunkt, in dem unsere Untersuchungen stattfinden. Dieser Vorgang verläuft bei den oralen Kontrastmitteln in gleicher Weise, aber sehr viel langsamer und ist deshalb nicht so eindrucksvoll sichtbar.

Der Vorteil der intravenösen Methode scheint darin zu liegen, daß fast regelmäßig der Ductus hepaticus und choledochus kontrastgefüllt und gut beurteilbar dargestellt sind. Daher kann man wohl mit Recht auch von einer intravenösen Cholangiographie sprechen. Darin scheint vom diagnostischen Standpunkt der entscheidende Vorteil der Untersuchung mit Biligrafin zu liegen.

Die Darstellung der abführenden Gallenwege ist aus folgenden Gründen von Bedeutung:

1. Bei normalen Untersuchungen sieht man nicht nur die kontrastgefüllte Gallenblase, sondern auch die zu- und abführenden Wege.

2. Bei krankhaften Veränderungen an der Gallenblase sieht man zwar die Gallenblase selbst nicht dargestellt, jedoch werden die großen Gallenwege sichtbar. Dadurch ist der Nachweis des krankhaften Prozesses überzeugender.

3. Die entzündlichen Prozesse an den großen Gallenwegen sind jetzt auch röntgenologisch nachweisbar. Das Krankheitsbild der Cholangitis und der Oddiitis (Spasmen am Sphinkter Oddi) haben jetzt eine röntgenologische Grundlage (Hornykiewytsch und Stender [6], Gaebel und Teschendorf [4]).

4. Gallengangsteine und Verschlüsse aus anderen Ursachen sind durch diese Untersuchungsmethode sichtbar zu machen. Schon vor der Operation kann daher ein Hinweis auf das evtl. Vorliegen eines Gallengangssteines gegeben werden. Die von Norman (8) angegebenen Zahlen von Gallengangssteinen (10—15%) weisen auf die Bedeutung dieser Befunde hin.

5. Wir sind jetzt in der Lage, die postoperativen Verhältnisse nach Cholezystektomie zu überprüfen und evtl. erneute Steinbildungen festzustellen. Es ist auch zu fordern, daß nach jeder Cholezystektomie eine röntgenologische Kontrastmitteluntersuchung der großen Gallenwege durchgeführt wird, damit die spätere Frage einer erneuten Steinbildung besser geklärt werden kann.

Die Entscheidung, **welcher Methode der Vorzug** gegeben werden soll, liegt beim Untersucher. Wir selbst glauben, das etwas größere Risiko einer intravenösen Injektion in Kauf nehmen zu können, wenn die Untersuchung bessere Ergebnisse liefert. Nach der von uns angegebenen Vereinfachung der Biligrafin-Methode sprechen auch keine wirtschaftlichen oder betrieblichen Gründe gegen ihre Anwendung. In den Röntgeninstituten, in denen viele Rentenbegutachtungen in kurzer Zeit durchgeführt werden müssen, hat sich die intravenöse Methode auch deswegen als vorteilhaft erwiesen, weil sie Zeit spart. Da der stationäre Aufenthalt solcher Patienten meist nur begrenzte Zeit möglich ist, kann man schon bald nach der stationären Aufnahme mit der Untersuchung beginnen. Es scheint nicht notwendig zu sein, die Untersuchung im nüchternen Zustand durchzuführen. Man kann auch mit größerer Gasfreiheit des Abdomens rechnen, da durch die

Anfahrt des Patienten ein Teil der sonst notwendigen Vorbereitungen erspart wird. Auf diese Weise ist häufig viel Zeit für weitere, noch notwendige Röntgenuntersuchungen gewonnen.

Schrifttum: 1. Anacker, H.: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), Nr. 2. — 2. Dunne, E. u. Mitarb.: Radiology, 60 (1953), S. 231. — 3. Frick, W.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), Nr. 24. — 4. Gaebel, E. u. Teschendorf: Fortschr. Röntgenstr., 81 (1954), Nr. 3. — 5. Heim, W.: Ärztl. Wschr., 6 (1951), Nr. 22. — 6. Hornykiewytsch, Th. u. Stender, St.: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), Nr. 3. — 7. Naumann, W. u. Akmens, H.: Dtsch. med. Wschr., 76, S. 1439. — 8. Norman, O.: Acta radiol., Suppl. LXXX, IV, Stockholm (1951). — 9. Püschel, Ch.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), Nr. 39. — 10. Rathke: Tagung d. mittelrhein. Chirurgenges., Marburg (1953). — 11. Rossi: Radiol. Prat., 3, 9/19 (1953), S. ? ?. — 12. Russel, H. u. Mitarb.: Radiol., 58 (1953), S. 231. — 13. Schinz-Baensch-Friedel: Thieme-Verlag, Stuttgart (1952). — 14. Schlegel, B.: Medizinische, 39 (1952), S. 1227. — 15. Sutton, D. u. Mitarb.: Brit. J. Radiol., 27 (1954), S. 322 u. 575. — 16. Welin: Dtsch. Rö.-Kongreß, Wiesbaden (1954). — 17. Frommhold: Fortschr. Röntgenstr., 79 (1953), Nr. 3. — 18. Scott u. Simrie: Amer. J. Roentgenol., 69 (1953), 1, S, 78. — 19. de Guili u. Giannardi: Nuntius Radiol., 20 (1954), 4, S. 292. — 20. Renk, L.: Acta radiol., 41 (1954), S. 336. — 21. Weinberg, C. R.: Amer. J. Roentgenol., 70 (1953). — 22. Whitehouse u. Martini: Radiology, 60 (1953).

Anschr. d. Verf.: Recklinghausen, Knappschaftskrankenhaus.

Aus der Univ.-Kinderklinik „Jussuf-Ibrahim" (Dir.: Prof. Dr. E. Hässler) u. der Univ.-Frauenklin. Jena (Dir.: Prof. Dr. G. Döderlein)

# Todesursachen beim Icterus gravis neonatorum*)

von Doz. Dr. med. Helmut Patzer und Dr. med. Diether Stech

Unter den zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre über die Rh-Schädigung wird die Frage nach der eigentlichen **Todesursache** nur sehr wenig erörtert. Sie hat nur für den Icterus gravis neonatorum (I. g. n.) Bedeutung, da die Anaemia neonatorum nur in Ausnahmefällen zum Tode führt und die Neugeborenen mit Hydrops congenitus im allgemeinen nicht lebensfähig sind. Immerhin müssen wir ja trotz Erweiterung der serologischen Möglichkeiten zur Differenzierung der Blutfaktoren und Antikörper und trotz Einführung der Austauschtransfusion (A.T.) noch mit einer Sterblichkeit des I. g. n. von etwa 20% rechnen.

Wir haben uns folgende 3 Fragen vorgelegt:

1. Woran stirbt ein unbehandeltes Kind mit Icterus gravis? Mit diesem Fall hatten wir es vor der Austauschtransfusion zu tun, und wir müssen auch heute noch damit rechnen, wenn das Kind zu spät in klinische Behandlung kommt.

2. Welches ist die Todesursache solcher Kinder, die unter oder bald nach der Austauschtransfusion ad exitum kommen?

3. Was wissen wir über Spättodesfälle, d. h. Todesfälle, die mehrere Wochen bis Monate nach der Austauschtransfusion auftreten?

Von der Erörterung dieser Fragen versprechen wir uns nicht nur einen tieferen Einblick in die Pathogenese des Icterus gravis und eventuell eine Verbesserung der Behandlungserfolge, sondern wir sehen darin auch einen Beitrag zur Vermeidung oder Verringerung der Defektheilungen und späteren Entwicklungsstörungen, denn bei der begrenzten Reaktionsmöglichkeit des Föten oder des Neugeborenen gibt es sicher keine grundsätzlichen Unterschiede, sondern nur graduelle Abstufungen und Übergänge von der letal endenden Krankheit über die Defektheilung bis zur geheilten Krankheit ohne nachfolgende Entwicklungsstörung.

Über die **Pathogenese** des Icterus gravis, wie sie sich uns von klinischen Gesichtspunkten aus darbietet und wie sie auch durch die pathologischen Befunde bestätigt wird, orientiert das nebenstehende Schema (Abb. 1):

Das scheinbar so komplizierte Geschehen wird übersichtlich, wenn wir von der Antigen-Antikörper-Reaktion ausgehen. Diese löst einerseits durch Einwirkung auf die Endothelmembran eine Kapillarpermeabilitätsstörung, andererseits durch Schädigung der Erythrozytenmembran Agglutination und Hämolyse aus.

Die Hämolyse hat ihrerseits wieder eine Kapillarpermeabilitätsstörung zur Folge. Damit rückt für uns die Kapillarschädigung, auf deren Bedeutung beim I. g. oft hingewiesen wurde (z. B. von Wolff, Zollinger, Bickenbach, Seelemann), eindeutig in den Mittelpunkt des Geschehens. Es kommt — wahrscheinlich durch Freiwerden von Histamin und histaminähnlichen Substanzen — zum Schock und protoplasmatischen Kollaps im Sinne Eppingers. Die aus der Hämolyse resultierende Anämie ist meist, aber nicht immer, nachweisbar.

Der Ikterus entsteht aus einer hämolytischen Komponente, erkennbar an der indirekten Diazoprobe im Serum, und einer hepatischen Komponente, erkennbar am direkt reagierenden und im Urin nachweisbaren Bilirubin. Pathologisch-anatomisch können sich an der Leber alle Übergänge vom morphologisch normalen Befund bis zu schwersten Parenchymschäden finden. Zollinger deutet diese Veränderungen als Folgezustände einer massiven Kapillarläsion. Die Blutungsneigung hat ihre Wurzeln einmal in der Kapillarläsion, zum zweiten in der Thrombopenie, die nach den Ausführungen von Quick auch als Reaktion auf ein anaphylaktisches Geschehen auftritt, und drittens in dem Vitamin-K-Mangel oder der Hypoprothrombinämie, die auf die gestörte Leberfunktion, vielleicht auch auf die veränderten Resorptionsverhältnisse im Darm bezogen werden müssen.

Ein weiterer Ausdruck der Kapillarschädigung sind die Ödeme, so daß fließende Übergänge zum Hydrops congenitus entstehen können. Die serösen Ergüsse beruhen auf dem gleichen Prinzip.

Eine Nierenschädigung wurde wiederholt auf Grund des klinischen Befundes angenommen und anatomisch in Form einer ikterischen Nephrose oder auch einer interstitiellen Nephritis (Zollinger) nachgewiesen. Für beide besteht das Bindeglied zur Antigen-Antikörper-Reaktion in der Kapillarläsion. Oligurie und Rest-N-Steigerung können u. E. eine renale und eine extrarenale Entstehung haben.

Das Auftreten unreifer roter und weißer Blutzellen in der Blutbahn und die Mobilisierung extramedullärer Blutbildungsherde sehen wir nicht in Abhängigkeit von der Anämie und nicht nur unter dem Gesichtspunkt der Blutregeneration. Zollinger hat gezeigt, daß es sich hier um eine im Grunde unspezifische, zelluläre Reaktion des fötalen Mesenchyms auf — u. U. ganz verschiedenartige — entzündliche, nicht eitererzeugende Reize handelt, und solche stellen Antigen-Antikörper-Reaktion, Hämolyse und Kapillarschädigung ja dar.

Die „Erythro-Leukoblastose" entspricht also der lympho-plasmozytären Reaktion im späteren Alter und kommt deshalb auch bei anderen Schädigungen vor.

Spleno-Hepatomegalie ist ein häufiges, aber nicht obligates Symptom des Icterus gravis. Sie beruht sicher nur zum Teil auf der Vermehrung der Blutbildungsherde, zum Teil zweifellos auf der Kapillarschädigung, die sich in der Leber an der Quellung und Vermehrung der Kupfferschen Sternzellen, der Lockerung des Läppchengefüges und Erweiterung der Disséschen Räume nachweisen läßt.

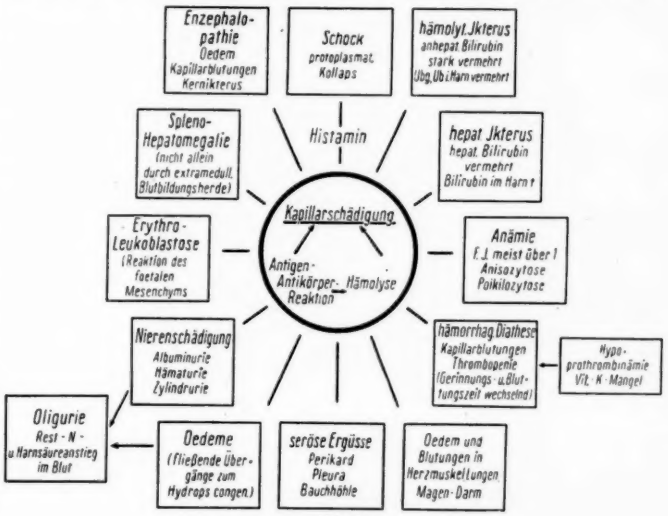


Abb. 1

*) Auszugsweise vorgetragen auf der Sitzung der „Medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Sachsen-Anhalt an der Universität Halle" am 20. November 1954 in Halle.

Die Zerebralschädigung beim I. g. wird nur zu leicht mit dem Begriff des Kernikterus abgetan. Auch hier ist u. E. entscheidend die Kapillarschädigung, die zum Ödem, zu kapillären Blutungen und schließlich in Verbindung mit der Hyperbilirubinämie zum eigentlichen Kernikterus führen kann.

Die Annahme von hypoxämischen Schäden als Grundlage der Enzephalopathie (Jakob, Pentschew, Soeken u. a.) steht keineswegs im Gegensatz zu unserer Auffassung. Wir glauben sogar, daß Permeabilitätsstörung und Hypoxämie niemals voneinander getrennt werden können; denn Hypoxämie führt nach Eppinger zu erhöhter Kapillardurchlässigkeit, Permeabilitätsstörungen andererseits sind immer mit Hypoxämie des Gewebes verbunden.

Solange wir daher noch nicht sicher wissen, daß wirklich nur der fehlende Sauerstoff von Bedeutung ist und nicht auch der Mangel an anderen lebenswichtigen Stoffen — auf die Bedeutung des Glukosemangels für die Entstehung von Zerebralschäden weisen z. B. die Arbeiten von Hungerland und von Höpker hin —, solange erscheint uns der umfassendere Begriff der Permeabilitätsstörung zur Deutung der Gewebsschäden beim I. g. n. besser geeignet.

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß wir die verschiedenen Symptome des I.g. nicht als voneinander abhängig, sondern als parallel verlaufende Reaktionen auffassen, die sich natürlich wieder gegenseitig beeinflussen können, die aber nicht alle vorhanden sein müssen. Nur eine solche Auffassung von der Unabhängigkeit der einzelnen Symptome untereinander läßt sich mit den objektiven klinischen Beobachtungen in Einklang bringen.

Die Tatsache, daß die Kapillarpermeabilität des Föten bekanntermaßen nach der Geburt ansteigt, dürfte nicht zuletzt mit der Grund dafür sein, daß sich die Symptome des I. g. im allgemeinen erst nach der Geburt rasch entwickeln oder verstärken. Aus der Übersicht geht weiter hervor, daß nicht nur die Zerebralschädigung — oft gleichgesetzt mit Kernikterus — als Todesursache angesprochen werden kann. Es ergeben sich vielmehr eine ganze Reihe von Befunden, die für den tödlichen Ausgang entscheidend sein können:

Der protoplasmatische Kollaps dürfte in erster Linie für jene Fälle Bedeutung haben, wo das Neugeborene bald nach der Geburt unter dem Bilde eines Schocks rasch verfällt, Kreislauf und Atmung versagen, bevor es überhaupt zur stärkeren Ausprägung eines Ikterus, einer Spleno-Hepatomegalie und einer stärkeren zellulären Reaktion — einer Erythroblastose gekommen ist. Multiple kapilläre Blutungen sind bei diesen hyperakuten Verlaufsformen klinisch und pathologisch-anatomisch so gut wie immer nachweisbar. Mit Recht vergleicht Huth das ganze Krankheitsbild beim I. g. mit einem anaphylaktischen Schock. Es leuchtet ein, daß auch die kapillären Blutungen für den tödlichen Ausgang eine entscheidende Rolle spielen, wenn sie das Zentralnervensystem, den Herzmuskel oder die Lungen befallen. Auch die seröse Exsudation, besonders als Pleura- oder Perikarderguß, als Lungen- oder Herzmuskelödem, kann zumindest den tödlichen Ausgang beim I. g. wesentlich beschleunigen. Schwenzer legt die Todesfälle am ersten Tag vor allem der Anämie und den hydropischen Veränderungen zur Last.

Ob Stoffwechselstörungen durch Schädigung der parenchymatösen Organe, etwa der Leber und Nieren, die nach den erwähnten pathologischen Befunden zu erwarten wären, eine wesentliche Rolle für den tödlichen Ausgang spielen, ist noch ungeklärt. Im allgemeinen wird sich das Schicksal des Neugeborenen allein schon durch die Schocksymptome und die Permeabilitätsstörungen entscheiden, bevor die Stoffwechselstörungen nachweisbar sind. Daß eine Schädigung des Zentralnervensystems in der Mehrzahl aller tödlich endenden Fälle vorhanden ist, darauf weisen schon die klinischen Symptome, Krämpfe, Opisthotonus, Atem- und Schluckstörungen hin, die bei letal endenden Fällen nur selten fehlen. Im Grunde aber ist auch die Alteration des Zentralnervensystems nur eines von mehreren Krankheitssymptomen, und hier gibt es, wie erwähnt, Übergänge vom Ödem über Kapillarblutungen bis zum Kernikterus, zu dessen Ausprägung einige Tage erforderlich sind. Jede dieser Veränderungen kann zum Tode, aber auch zur Encephalopathia posticterica führen. Daß die Gelbfärbung des Gehirnes nicht Voraussetzung für eine bleibende Schädigung ist, haben wir an anderer Stelle ausgeführt (Patzer).

Bei tödlichem Ausgang während oder nach der Austauschtransfusion müssen wir unterscheiden einmal Todesfälle, die in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Austauschtransfusion stehen. So verloren wir ein Neugeborenes mit einem Geburtsgewicht von 2000 g 2 Tage nach geglückter A. T. an einer Aspiration. Zweitens unterscheiden wir solche Fälle, bei denen wir mit der Austauschtransfusion zu spät kommen, der Tod also durch den Eingriff nicht mehr verhindert werden kann, da die genannten Schäden schon manifest und nicht mehr reversibel sind. Für sie gilt das bereits oben Gesagte. Sepsis und Embolie nach der A. T. sind nach dem Schrifttum relativ selten. Eine Milzruptur, wie sie Stüper und van Loghem erwähnten, stellt offenbar einen besonders seltenen Unglücksfall dar. Schließlich müssen wir aber auch mit überraschenden Todesfällen während oder bald nach der A. T. rechnen. Hierzu ein Beispiel:

Vorangegangen eine Totgeburt im 8. Monat, 2 Fehlgeburten. Typische Rh-Konstellation, in der Schwangerschaft im mütterlichen Blut Anti-D 1 : 64. Schnittentbindung wenige Tage vor dem errechneten Termin. Geburtsgewicht 2500 g. Eine Stunde nach der Entbindung sieht das Kind etwas verquollen und leicht zyanotisch aus, Atmung unregelmäßig, ächzend, unter Sauerstoff Besserung. Leber und Milz vergrößert, im Blutbild Anämie von 80% Hb. und 28 Erythroblasten auf 100 Leukozyten. Race-Coombs positiv. Austauschtransfusion von 700 ccm $A_2$ d ohne Zwischenfall. Kurz nach Beendigung der Transfusion akute Verschlechterung, rasselnde Atmung als Zeichen eines Lungenödems, Krämpfe. Einige Stunden später Exitus. Autoptisch schweres Hirnödem, Blutungen und allgemeines Ödem des Herzmuskels, Lungenödem.

Ein ähnlicher Fall wird von Ocklitz und Schmitz erwähnt. Hier ist offenbar das Ödem, das im Gehirn, Lunge und Herz auftrat oder auch sich akut verstärkte, die eigentliche Todesursache gewesen. Es ist wohl kein Zufall, daß unter den 4 Kindern, die uns bei oder bald nach der A. T. starben, 3 Kaiserschnittskinder waren und daß bei allen die Zeichen schwerer Kapillarschädigung in Form von massiven Ödemen und Kapillarblutungen vorhanden waren. K. H. Schäfer hat den Geburtsschock als 1. Phase der Alarmreaktion im Sinne Selyes dargestellt. Die Schocksymptome, die K. H. Schäfer am Beispiel der Senkung des Eisenspiegels darstellt, sind bei der Schnittentbindung nicht geringer als bei der Spontangeburt. Es ist durchaus denkbar, daß durch die rasche Änderung der Blut- und Sauerstoffversorgung die Schocksymptome bei der Schnittentbindung stärker in Erscheinung treten können und daß diese plötzliche Belastung bei der an sich so gefährdeten Kapillarpermeabilität von Nachteil sein und zusammen mit der Belastung durch die A. T. den Ausschlag zum unerwarteten tödlichen Ausgang geben kann. Aus größeren Statistiken geht hervor, daß die Ergebnisse der Austauschtransfusion, gemessen an Todesfällen und Defektheilungen, nach Schnittentbindung schlechter sind als nach Spontangeburt, so daß eine ganze Reihe von Autoren die Schwangerschaft mit nachgewiesener Rh-Inkompatibilität nur noch bei besonderen Gründen durch die Sektio beendet (Mollison und Walker, Kayser, v. d. Broucke und Mitarbeiter, Snelling und Mitarbeiter).

Ob es gelingt, durch Ganglienblocker eine Herabsetzung der Schocksymptome, zu denen ja auch die Permeabilitätssteigerung gehört, zu erzielen, bleibt abzuwarten.

Der Begriff **Spättod** beim I. g. n. taucht bisher nur in einer schematischen Übersicht von Ziegler auf, und zwar in Zusammenhang mit der biliären Zirrhose, die nach Rh-Schädigung von einer ganzen Anzahl von Autoren beschrieben wurde (Bernheim-Karrer, Hoffmann und Hausmann, Hawksley und Lightwood, Braid und Ebbs, Eggimann, Zollinger). Wir können an einem eigenen Beispiel demonstrieren, daß durch Tod infolge Leberzirrhose der anfänglich erzielte Behandlungserfolg zunichte werden kann (Abb. 2).

Vorangegangen eine Frühgeburt, an schwerem Ikterus gestorben, und eine Fehlgeburt. In der Schwangerschaft bei der Mutter Anti-D 1 : 1000 festgestellt. Männliche Frühgeburt von 45 cm Länge und 2000 g Gewicht. Atmung oberflächlich, unregelmäßig, leichter Ikterus,

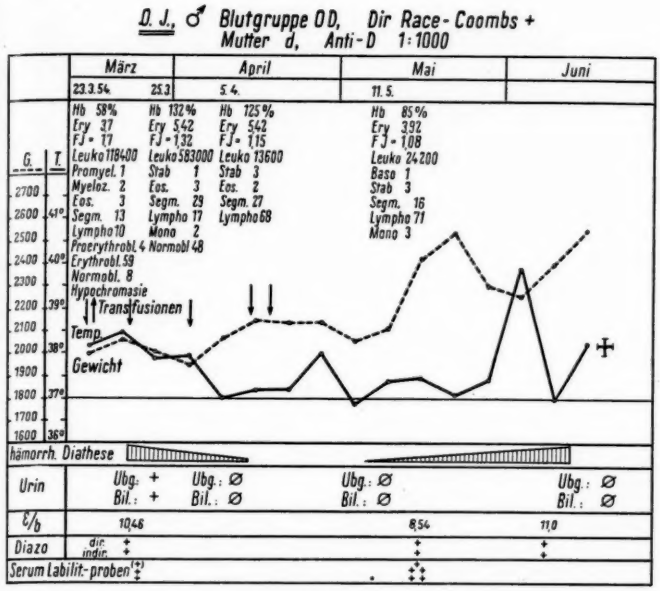


Abb. 2

keine Ödeme. Leber bis zum Nabel, Milz 1½ Querfinger verbreitert. Im Blutbild, Serum und Urin alle typischen Zeichen des Morbus haemolyticus neonatorum. Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes Austausch von nur 200 ccm Blut. Wider Erwarten allmähliche Besserung, die durch mehrere kleine Transfusionen begünstigt wird. Die Leber- und Milzvergrößerung geht jedoch nur wenig zurück. Nach einigen Wochen verschlechtert sich der Allgemeinzustand, die Serumlabilitätsproben werden stärker positiv, eine anfangs vorhandene Blutungsneigung tritt erneut auf, Leber und Milz sind sehr derb. Mit 2½ Monaten Exitus. Die Sektion bestätigt die klinische Diagnose und zeigt eine eindeutige insuläre Leberzirrhose (Pathologisches Institut Jena, Kommiss. Dir.: Doz. Dr. Bruns).

Für unsere Annahme einer zentralen Stellung der Kapillarpermeabilität im Krankheitsgeschehen des I. g. n. ist es wichtig, daß Zollinger als Grundlage der Leberzirrhose nach Rh-Schädigung eine primäre Kapillarläsion mit nachfolgender Hepatose ansieht. Die A. T. konnte daher zwar zunächst den Tod im akuten Stadium des I. g. n. aufhalten, nicht aber den Übergang der Hepatose in eine Zirrhose verhüten.

Zu den Spättodesfällen, die mit dem I. g. n. zusammenhängen, müssen wir wohl auch jene Fälle rechnen, bei denen es in der 3. Woche ganz akut zu dyspeptischen Störungen mit rapidem Gewichtssturz und allgemeinem Verfall kommt, wie wir es zweimal erlebten und wie es im älteren Schrifttum von Burghard und Schleusing, Hoffmann und Hausmann, Bernheim-Karrer u. a., im neueren Schrifttum von Ocklitz und Schmitz, Zollinger und Willi beschrieben wurde. Eine Erklärung dafür ist schwer, aber nach den Untersuchungen Eppingers darf man vielleicht annehmen, daß die Kapillaren des gesamten Pfortadersystems noch längere Zeit auf neu hinzutretende Noxen besonders empfindlich reagieren und daß deshalb eine sonst harmlose Dyspepsie unaufhaltsam zum Tode führen kann.

Wenn im Schrifttum von Encephalopathia posticterica infantum die Rede ist, so werden im allgemeinen nur die motorischen und intellektuellen Defekte erwähnt, viel seltener die neurovegetativen Regulationsstörungen, die entscheidend für eine letzte Gruppe von Spättodesfällen sein können. In früheren Arbeiten findet sich wiederholt die Angabe, daß Säuglinge, die einen I. g. überstanden hatten, mit einigen Monaten an ganz plötzlicher, ungeklärter, fieberhafter Erkrankung starben. Im neueren Schrifttum berichten Patterson und Forester über die Hyperpyrexie beim Syndrom des Kernikterus. Einen solchen Verlauf zeigt die folgende Kurve (Abb. 3):

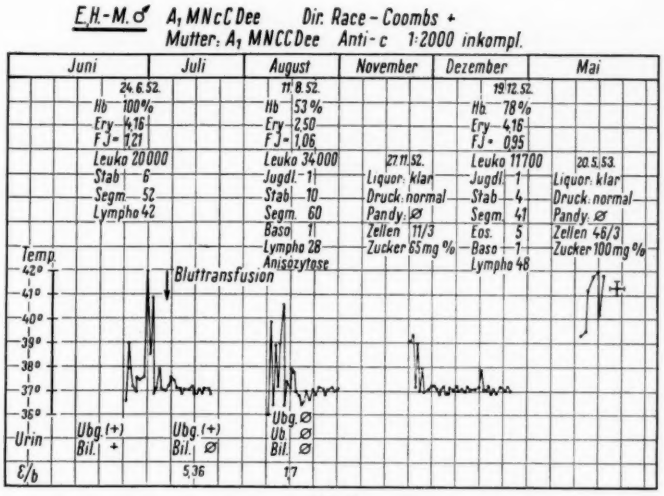


Abb. 3

5 gesunde Geschwister, vor 2 Jahren ein Kind mit 4 Tagen an schwerem Ikterus gestorben.

Normale Schwangerschaft, Frühgeburt im 8. Monat, Geburtsgewicht 2700 g. Am 2. Tag Gelbsucht, die in den nächsten Tagen rasch zunahm. Mit 5 Tagen Klinikaufnahme. Starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Trübung des Sensoriums, Krampfbereitschaft. Intensiver Ikterus, Bilirubin im Harn positiv. Im Blutbild Leukozytose von 20 000, keine kernhaltigen Erythrozyten. Leber und Milz nicht vergrößert, mehrere kapilläre Hautblutungen.

Unter Trans- und Infusionen allmähliche Besserung des bedrohlichen Zustandes. Der Opisthotonus und die Hypertonie der Extremitäten bleiben bestehen. Am 14. Lebenstag unvermittelt steiler Temperaturanstieg bis 42 Grad, Krämpfe. Im Liquor kein pathologischer Befund. 2 Tage später normale Temperatur. Bei der Entlassung mit 5 Wochen bestehen die Zeichen der schweren Zerebralschädigung. Wie aus der Kurve ersichtlich ist, wiederholen sich die ganz akut auftretenden, hyperpyretischen Temperaturen mit Krämpfen noch 3mal. Liquorbefund dabei immer normal. Mit 11 Monaten kommt der Säugling unter hyperpyretischen Temperaturen ad exitum.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß diese Entgleisung der zentralen Regulation mit tödlichem Ausgang Ausdruck des durch den I. g. bedingten Zerebralschadens ist. Kühl hat diesen Fall histologisch untersucht und zusammen mit G. E. Voigt veröffentlicht. Am auffälligsten waren dabei neben erheblicher Reduktion der Ganglienzellen mit chronisch und akut degenerativen Zellschäden schwere Veränderungen an den Gefäßen, die, besonders intensiv in den Stammganglien, Wandödem, Sklerosierungen, Kollagenosen und Hyperplasien der adventitiellen Zellen zeigten. In der Umgebung der Gefäße waren häufig breite, faserige Glianarben entwickelt. Soeken hat gleiche Untersuchungen an ähnlichen Fällen durchgeführt, die aber erst im Alter von einigen Jahren gestorben waren. Sie kommt zu der Überzeugung, daß es durch die pathogene Noxe beim I. g. nicht zu einer einmaligen Zerstörung von Nervenzellen mit Narbenbildung gekommen ist, sondern daß ein fortschreitender degenerativer Prozeß ausgelöst wird, der bestimmte topistische Einheiten im Sinne von C. u. O. Vogt ergriffen hat. U. E. ist hier durchaus eine Verbindung gegeben von der einfachen Permeabilitätsstörung, die reversibel sein kann und morphologisch nicht nachweisbar sein muß, bis zu den organischen Gefäßwandveränderungen, die dann ihrerseits für den fortschreitenden degenerativen Prozeß verantwortlich sein können. Daß es nicht zum fortschreitenden Prozeß kommen muß, geht aus eigenen Beobachtungen hervor, wonach die Symptome der Encephalopathia posticterica deutliche Tendenz zur Besserung zeigen können. Man mag einwenden, daß wir solche Verläufe nur nach wirklich schweren Ikterusformen ohne wirksame Behandlung sehen. Aber die Tatsache, daß wir einen solchen unter hyperpyretischen Temperaturen und Krämpfen tödlich endenden

Verlauf nach einem ausgesprochen leichten Rh-bedingten Ikterus und nach einer Anaemia neonatorum durch Rh-Unverträglichkeit sahen, gibt zu denken. Nach A. T. scheinen diese Verläufe wesentlich seltener zu sein. Zur Beurteilung dieser Fragen haben summarische Behandlungsstatistiken nur bedingten Wert. Eine genaue Analyse jedes einzelnen Falles mit Angabe des klinischen Befundes und besonders mit regelmäßigen Nachuntersuchungen sind erforderlich, um ein genaues Bild über den gegenwärtigen Stand unserer Behandlungserfolge zu bekommen.

Schrifttum: Bernheim-Karrer: Zschr. Kinderhk., 58 (1937), S. 105. — Bickenbach: Arch. Gynäk., 178 (1950), S. 332. — Braid u. Ebbs: Arch. Dis. Childh., 12 (1937), S. 385. — v. d. Broucke, v. d. Bosch u. Gelders: Ref.: Zbl. Kinderhk., 44 (1953), S. 136. — Burghard u. Schleusing: Klin. Wschr., 12 (1933), S. 1526. — Eggimann: Ann. paediatr. (1949), S. 172. — Eppinger: Permeabilitätspathologie. Springer-Verlag, Wien (1949). — Hawksley u. Lightwood: Zit. n. de Lange. Höpker: Die Wirkung des Glukosemanges auf das Gehirn. VEB Georg Thieme, Leipzig (1954). — Hoffmann u. Hausmann: Mschr. Kinderhk., 105 (1924), S. 155. — Hungerland: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 90. — Kayser: Münch. med. Wschr. (1952), Sp. 2001. — Kühl: Zbl. Pathol., 92 (1954), S. 203. — Kühl u. Voigt: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 434. — de Lange: Jb. Kinderhk., 114 (1926), S. 15. — v. Loghem: Zit. n. Schwenzer. — Mollison a. Walker: Lancet (1952), I, S. 429. — Ocklitz u. Schmitz: Mschr. Kinderhk., 98 (1950), S. 383. — Patterson a. Forrester: Ref.: Zbl. Kinderhk., 47 (1954), S. 115. — Patzer: Mschr. Kinderhk., 100 (1952), S. 263. — Patzer: Die Pathogenese des Ict. grav. neonatorum. VEB Georg Thieme, Leipzig (1953). — Quick: Zit. n. Willi. — Schwenzer: Die Erythroblastose im Lichte der neuen Rh-Forschung. Verlag Steinkopff, Dresden (1953). — Seelemann: Zschr. Kinderhk., 71 (1952), S. 61. — Snelling: Donohue u. Mc. Kee, Canad. Med. Assoc. J., 66 (1952), S. 356. — Soeken: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 834. — Willi: Helv. paediatr. acta, 1, Supp. II (1946), S. 90. — Willi: Erg. inn. Med. N. F., 2 (1951), S. 467. — Ziegler: Helv. paediatr. acta 1, Suppl. II (1946), S. 41. — Zollinger: Schweiz. Zschr. Path. 8 (1954), S. 311. — Zollinger: Helv. paediatr. acta, 1, Suppl. II (1946), S. 127. — Jacob: Arch. Psychiatr., 180 (1948), S. 1. — Pentschew: Nervenarzt (1949), S. 220. — Stüber: Geburtsh. Frauenhk. (1953), S. 736. — Schäfer, K. H.: Mschr. Kinderhk., 101 (1953), S. 158.

Anschr. d. Verf.: Jena, Univ.-Kinderklinik (Jussuf-Ibrahim-Klinik) Kochstr. 2.

# Soziale Medizin und Hygiene

Aus der Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Volos, Griechenland (Direktor: Dr. A. Pyrgialis)

## Die Schlußergebnisse meiner diagnostischen Methode des Maltafiebers

von Dr. A. Pyrgialis

**Zusammenfassung:** Es werden ausführlich die Schlußergebnisse meiner neuen diagnostischen Methode des Maltafiebers beschrieben, die nach 12jähriger Erprobung bei 585 Fällen festgestellt wurden. Die ausgezeichneten Resultate, die diese Methode ergab, beweisen einwandfrei, daß sie allen bekannten Methoden überlegen ist. Es wird ferner die Art der Anwendung beschrieben, mit dem Vorschlag, auch bei der Bangschen Krankheit die Methode zu erproben.

Im Jahre 1942 berichtete ich in den med. Gesellschaften von Athen und Volos über meine **diagnostische Methode des Maltafiebers,** die darauf beruht, daß, während die intravenöse Injektion von Melitensis-Vakzine (5 bis 10 Mill. Kokken) bei den Maltafieberkranken stets hohe Fieber- (bis zu 39°—40°) und allgemeine Reaktion des Organismus hervorruft, dieselbe Menge bei verschiedenen anderen Krankheiten wie bei gesunden Individuen, intravenös eingespritzt, keine Fieberreaktion zur Folge hat.

Nach dieser wichtigen Feststellung stand ich vor der Entdeckung einer neuen diagnostischen Methode von weitgehender Bedeutung, denn diese Reaktion erwies sich als rein elektiv und spezifisch nur für das Maltafieber.

Ein Jahr später, bei der Publikation der Methode in der Münch. med. Wschr. (1943), 36/37, S. 543, schlug ich vor, diese Methode auch bei der Banginfektion (mit Bangvakzine) anzuwenden.

In der Zwischenzeit wurde die Methode sowohl von mir wie auch von vielen anderen Ärzten in verschiedenen Spitälern bei Hunderten von Maltafieberfällen erprobt und ihre Zuverlässigkeit immer wieder bestätigt, besonders in Fällen, in denen die anderen diagnostischen Methoden, d. h. Blutkultur, Agglutination, Dermoreaktion, versagten oder unzulänglich waren.

Gemäß meiner **Statistik** bei einer Anzahl von 585 Maltafieberfällen wurden gleichzeitig die Agglutination und meine vakzinodiagnostische Methode (zuerst die erste) erprobt. Während nun die Serodiagnostik nur in 400 Fällen positiv ausfiel (d. h. in 30% negativ), war meine Methode bei sämtlichen Fällen positiv mit hoher Fieberreaktion. Somit ist die Diagnose in 185 Fällen nur durch diese Methode gelungen.

Andererseits ergab die fortgesetzte Erprobung der Methode in 625 Fällen verschiedenartige Krankheitsbilder, wie bei gesunden Individuen, negative Resultate, d. h. weder Fieber- noch allgemeine Reaktion; ich möchte hier bemerken, daß die obigen Zahlen nur meine statistischen Angaben betreffen.

Außerdem konnte ich bei weiteren Untersuchungen feststellen, daß nicht nur kleine Mengen von 5—10 Mill. der Vakzine, sondern auch große Mengen von 500 bis 1000 Mill., intravenös eingespritzt, bei verschiedenen Krankheiten wie bei gesunden Menschen keine Fieberreaktion hervorrufen; ein Beweis, daß die positive Reaktion bei Maltafieberkranken nicht als Proteinoreaktion aufzufassen ist.

Aus diesen Gründen stehe ich auf dem Standpunkt, daß die positive Reaktion als rein spezifisch für das Maltafieber angesehen werden muß. Dabei handelt es sich höchstwahrscheinlich um einen biologisch-chemischen Vorgang, und zwar um eine Verbindung der spezifischen Agglutinine (komplette oder inkomplette) mit dem Antigen, und nicht um ein allergisches Phänomen. Diese Ansicht wird außerdem durch die folgende Feststellung gestützt: Die gleichzeitige Verabreichung von Melitensis-Vakzine i.v. wie auch Melitin intrakutan an Maltafieberkranke ergab stets positive Reaktionen bei der ersten, während die Kutanreaktion meist negativ ausfiel.

Bei der Fortsetzung meiner Versuche — seit der Erstbeschreibung der Methode im Jahre 1942 bis heute —, traf ich sporadische Maltafieberfälle, meistens latenter und chronischer Natur, bei denen die i.v. Injektion von 5—10 Mill. Vakzine keine hohe Fieberreaktion hervorrief; gleichzeitig waren auch die übrigen Methoden (Blutkultur, Agglutination und Kutanreaktion) negativ. Bei derartigen Fällen, die einen kleinen Prozentsatz von 10% ausmachen, ist es mir gelungen, mit etwas höheren **Vakzinedosen** von 25 bis 50 Mill., die erwartete positive Fieberreaktion (39°—40°) zu erreichen. Für die 90% der Fälle genügten vollkommen die kleinen Dosen von 5 bis 10 Mill.

Daraus ergibt sich, daß die positive Fieberreaktion sehr abhängig ist von der Menge der Agglutinine (blokkierten oder kompletten) und des für den einzelnen Fall nötigen Antigens. Übrigens ist bekannt, wie fragil und unbeständig die Agglutinine der Brucellose in den verschiedenen Stadien verlaufen und wie sehr sie von der Malignität des Falles abhängig sind.

Veranlaßt durch die erwähnten Beobachtungen, modifizierte ich später meine vakzinodiagnostische Methode wie folgt: Als Minimal- und Anfangsdosis sollte die Menge von 5 Mill. und als Maximaldosis die von 50 Mill. Kokken gelten. Wenn auch bei der Anwendung der Maximaldosis die erwähnte Fieberreaktion negativ ausfallen sollte, so kann der Arzt die Brucellose mit Sicherheit ausschließen.

Ich muß hier bemerken, daß kleine Fiebererhöhungen von 0,5—1 Grad (jenseits der bestehenden Temperatur), die nach der Injektion der diagnostischen Dosis bei ein-

zelnen Individuen vorkommen, nicht als wahre und positive Reaktion betrachtet werden dürfen. Denn als solche nehme ich nur eine Fiebererhöhung von 1,5—2°, mit allgemeiner Reaktion des Organismus, an.

Andererseits erwies sich als günstiges Moment für die Anwendung meiner Methode leicht fiebernder Zustand (bis zu 38,5°), und es liegt am Arzt, diesen Moment zu bestimmen, um die überzeugende Fieberreaktion zu erhalten.

Als ungeeignet hat sich meine diagnostische Methode nur bei den typhoseptischen Fällen erwiesen, bei denen es, wegen der konstant hohen Temperatur, nicht möglich ist, die wahre Reaktion zu verfolgen.

Ferner hat diese diagnostische Methode einen Vorteil von großer Bedeutung, denn mit ihr ist der Arzt imstande, die Echtheit jeder Agglutination zu kontrollieren. Nämlich alle Nebenagglutinationen, die ich bei verschiedenen Krankheiten antraf (z. B. ein Hodgkinfall seropositiv nach Wright 1 : 800, ein Tuberkulosefall 1 : 800, 4 Fälle von Polyarthritis rheumatica 1 : 100, 1 : 300, 1 : 500 und 1 : 600, ein Cholezystitisfall (1 : 200), stellten sich, unter die Kontrolle dieser Methode gesetzt, als Pseudoagglutinationen heraus. So konnte ich leicht durch den negativen Ausgang der Reaktion bei diesen Fällen die Brucellose ausschließen.

Andererseits konnte ich bei 70 Maltafieberfällen, deren Sera gleichzeitig Typhus- und Paratyphusbazillen stark agglutinierten (Gruber-Widal 1 : 200 positiv) und bei denen Zweifel über die Diagnose Typhus oder Brucellose entstanden war, unter Anwendung dieser Methode den richtigen Weg finden.

Was ferner die positive Wright betrifft, möchte ich bemerken, auf großes Material gestützt, daß auch schwache Verdünnungen von 1 : 80 und 1 : 100 als wahre Reaktionen angenommen werden müssen, wenn die klinische Symptomatologie auch dafür spricht.

Jedenfalls ist es empfehlenswert, in solchen Fällen von Unsicherheit meine Methode anzuwenden.

Vom praktischen Standpunkt betrachtet, ist diese Methode sehr einfach, absolut unschädlich, frei von jeder Nebenwirkung (niemals erschien Albumin im Urin) und für den praktischen Arzt, dem kein Laboratorium zur Verfügung steht, ein unentbehrliches Hilfsmittel. So wird er in kurzer Zeit (nach 3—10 Stunden) die richtige Diagnose stellen. Gewöhnlich tritt die Fieberreaktion nach 3 bis 6 Stunden ein, doch kann sie seltener nach 8—10 Stunden erscheinen; sie dauert 12—48 Stunden.

Anschr. d. Verf.: Volos, Griechenland, Städt. Krankenhaus, Med. Klinik.

# Physikalische Therapie

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. K. Bingold †)

## Elektrotherapie peripherer Durchblutungsstörungen

von Drr. med. H. W. Pabst und H. Feindt

**Zusammenfassung:** Zur Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen wurden frequenzmodulierte Impulsströme angewandt. Ihre Wirkung besteht in einer Dämpfung des sympathischen Geflechtes, einer rhythmischen Erregung von glatter und quergestreifter Muskulatur, ferner in Ödemresorption und Analgesie. Zum Nachweis der Wirkung wurde die intramuskuläre Radiojodmethode als objektives Kriterium herangezogen. Die subjektiven Angaben der 20 behandelten Patienten stimmten im allgemeinen mit den objektiven Ergebnissen der Radiojodmethode überein und ließen in der Mehrzahl der Fälle eine günstige Beeinflussung der Durchblutungsstörungen erkennen. Wir glauben deshalb, daß die Anwendung frequenzmodulierter Impulsströme eine Bereicherung der therapeutischen Möglichkeiten bei peripheren Durchblutungsstörungen darstellt.

In den letzten Jahren erlangte eine neue Stromform, die man als **Impulsstrom** bezeichnet, größere Bedeutung. Es ist gelungen, im gleichmäßigen Fluß eines galvanischen Stromes Stromerhöhungen zu erzeugen, die man Impulse nennt. Durch bestimmte Frequenzen solcher Ströme, die in einem bestimmten Rhythmus wechseln, eine besondere Impulshöhe, Impulsdauer sowie Impulspause besitzen, ist es möglich geworden, mehr oder weniger isoliert das sympathische Geflecht zu dämpfen, eine Elektroanalgesie der sensiblen Nerven zu erzeugen, sowie durch eine vom galvanischen Grundstrom ausgelöste Elektroosmose die Resorption von Ödemen zu fördern.

Da zu erwarten war, daß derartige Ströme einen günstigen Effekt auf periphere Durchblutungsstörungen ausüben würden, haben wir diese frequenz-modulierten Impulsströme seit längerer Zeit in die Therapie peripherer Durchblutungsstörungen verschiedener Genese aufgenommen [1]). Zur **Prüfung der peripheren Durchblutung** diente uns unsere Radiojodmethode (2, 3, 4). Diese intramuskuläre Isotopenmethode, die den kapillaren Blutstrom erfaßt, hat sich uns sowie Nachuntersuchern (1) bewährt. Es wird hierbei ein genau definiertes Depot von Radiojod 2 cm tief in die Wadenmuskulatur des horizontal gelagerten Patienten injiziert und der Abtransport des $J^{131}$ unter konstanten Bedingungen mit Hilfe eines Geiger-Müller-Zählrohres und eines elektronischen Meßgerätes bestimmt. Der Abtransport folgt einer Exponentialfunktion und ist dem kapillaren Ruheblutstrom im Muskel proportional. Aus dem Abfall der Radioaktivität in der Zeiteinheit berechnen wir einen Zirkulationsindex, der als Vergleichsgröße dient. Wir fanden bei normaler Durchblutung einen Z. I. über 3,0, während der Index bei pathologischen Durchblutungsverhältnissen je nach dem Ausmaß der Störung mehr oder weniger unter 3,0 lag. Die Durchblutung wurde bei unseren Patienten jeweils vor Anwendung der frequenz-modulierten Impulsströme sowie 24 Stunden nach Beendigung der Behandlung untersucht.

Die Dauer der Behandlung war in den einzelnen Fällen verschieden, da sie sowohl vom Grad der Durchblutungsstörung wie auch von individueller Ansprechbarkeit und äußeren Umständen abhängig ist. Im Verlaufe der Untersuchungen hat sich folgender **Behandlungsmodus** als besonders günstig erwiesen: Der sitzende Patient stellt seine Füße (bzw. legt seine Hände) auf zwei an den Apparat angeschlossene großflächige Elektroden. Wir verwenden zur Behandlung 3 der 6 möglichen Modulationsstufen, und zwar zunächst Stufe 1 (vorwiegend Sympathikusdämpfung), anschließend 3 (vorwiegend Tonisierung der Gefäße und Ödemresorption) und 4 (vorwiegend analgetische Wirkung). Die Wirkung der einzelnen Stufen ist selbstverständlich nicht scharf zu trennen, doch ist erfahrungsgemäß die jeweils angegebene Wirkung vorherrschend. Mit nur geringen Abweichungen wurden die Patienten mit jeder Modulationsstufe in beiden Polstellungen je 1 Minute lang behandelt. Die tägliche Behandlungsdauer darf 10 Minuten, die Stärke des Modulationsstromes darf unserer Erfahrung nach 6 mA nicht überschreiten (der Ionisationsstrom betrug 2 mA), da es

[1]) Zur Verwendung kam der „Jono-Modulator" der Firma Mela K.G., München.

sonst zu gegenteiligen Wirkungen kommen kann. Die Patienten wurden im allgemeinen eine Woche lang täglich behandelt (= 1 Behandlungsserie). Dann wurde, sofern eine weitere Behandlungsserie erforderlich war, eine Pause von 8 Tagen eingelegt, da einerseits eine Gewöhnung an den Strom eintritt und deshalb die Stromstärke dauernd gesteigert werden muß, andererseits aber eine Überschreitung von 6 mA ungünstig wirkt.

Im nachfolgenden möchten wir auf einige behandelte Fälle näher eingehen:

1. **Endoangiitis obliterans.** Patient 4, Li. J., 46 J. Seit 1½ Jahren beim Gehen Wadenschmerzen, Gehstrecke bis zum Auftreten von Krämpfen anfangs 500 m, allmähliche Verschlechterung. Bei langsamem Schritt ist er längere Zeit ohne Beschwerden, bei schnellem Gehen aber rasches Auftreten von Wadenkrämpfen. Seit ¼ Jahr bemerkt er, daß er dauernd kalte Füße hat. Früher rauchte er täglich 15 Zigaretten, jetzt nur noch 3.

Befund: Cor o. B. RR 150/95. Hautfarbe der Füße blaßrosa, bei längerem Liegen blaßbläulich. Fußpulse bds. tastbar, aber deutlich abgeschwächt. Füße etwas feucht, kalt. Waden warm. Geringe Varicosis. Pathologischer Ausfall der Lagerungsprobe nach Ratschow.

| Patient | Alter | Diagnose | Z. I. vor Behandlung | Z. I. nach Behandlung | Behandlungsdauer | Subjektive Beschwerden vor der Behandlung | Subjektive Beschwerden nach Abschluß der Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. M. J. | 46 | Endoangiitis obliterans | 2,74 | 3,01 | 10 Tage | Klaudikatio, nächtliche Wadenkrämpfe | Nachts keine Krämpfe mehr, beim Gehen nur noch geringe Beschwerden |
| 2. W. J. | 51 | Endoangiitis obliterans | 1,96 | 4,50 | 2 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 100—200 m | Klaudikatio gebessert, kaum noch Spannungsgefühl in der Wade |
| 3. K. X. | 64 | Endoangiitis obliterans | 1,63 | 3,11 | 6 Serien | Klaudikatio, nächtliche Wadenkrämpfe | Keine Wadenkrämpfe mehr, muß aber nach 500 m stehen bleiben |
| 4. L. J. | 48 | Endoangiitis obliterans | 2,52 | 4,60 | 5 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 500 m, bei schnellem Gehen sofort Wadenkrämpfe | Keine Wadenkrämpfe mehr |
| 5. S. T. | 59 | Endoangiitis obliterans | 1,94 | 2,61 | 10 Tage | Klaudikatio, Gehstrecke 50 m | Hat nur noch bei schnellem Gehen Beschwerden |
| 6. F. O. | 41 | Endoangiitis obliterans | 2,10 | 2,31 | 1 Serie | Klaudikatio, dauernd ziehende Wadenschmerzen | Keine wesentliche Besserung |
| 7. R. A. | 54 | Endoangiitis obliterans | 2,30 | 3,14 | 3 Serien | Klaudikatio, Füße kalt | Keine Krämpfe mehr, nur noch leichtes Ziehen, Füße warm |
| 8. R. R. | 52 | Endoangiitis obliterans | 2,58 | 3,63 | 4 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 200 m, Parästhesien in den Zehen | Läuft 6 km ohne Beschwerden, nur noch leichtes Spannungsgefühl in den Waden |
| 9. G. M. | 58 | Endoangiitis obliterans | 2,07 | 3,72 | 2 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 100 m, Füße kalt | Bei langsamem Gehen beschwerdefrei, Füße warm |
| 10. S. J. | 62 | Arteriosklerose | 2,45 | 3,74 | 4 Serien | Klaudikatio, Parästhesien in den Zehen, bes. auch nachts | Füße warm, Gehen ohne Beschwerden, keine nächtlichen Beschwerden mehr |
| 11. K. M. | 64 | Arteriosklerose | 2,26 | 5,13 | 2 Serien | Füße eiskalt, Wadenkrämpfe, auch nachts, Spannungsgefühl im Bein | Keine Krämpfe und Schmerzen mehr |
| 12. A. V. | 50 | Arteriosklerose | 1,57 | 5,02 | 2 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 200 m, nächtliche Wadenkrämpfe | Keine Krämpfe mehr |
| 13. K. W. | 53 | Arteriosklerose | 1,70 | 5,61 | 3 Serien | Ganzes Bein eiskalt, dauernde Schmerzen im Bein | Bein warm, keine Schmerzen mehr |
| 14. K. F. | 74 | Arteriosklerose | 2,26 | 3,56 | 4 Serien | Klaudikatio, Gehstrecke 200 m | Kann wieder ausgedehnte Spaziergänge machen, nur noch leichtes Wadenziehen |
| 15. W. O. | 70 | Arteriosklerose | 2,38 | 3,68 | 2 Serien | Spannungsgefühl in der Wade, kann nicht schnell gehen, Wadenschmerzen | Schmerzen haben bedeutend nachgelassen, Patient geht sicherer |
| 16. H. F. | 71 | Arteriosklerose | 2,28 | 3,33 | 2 Serien | Beine kalt, Spannungsgefühl in der Wade | Beine sind „gelockert" und warm |
| 17. W. M. | 61 | Arteriosklerose + Varikosis | 2,00 | 3,09 | 2 Serien | Wadenschmerzen beim Gehen, Spannungsgefühl | Schmerzen haben bedeutend nachgelassen, nur noch leichtes Spannungsgefühl |
| 18. M. A. | 41 | Diabetische Arteriosklerose | 2,44 | 3,00 | 10 Tage | Klaudikatio, Gehstrecke 200 m, nächtliche Wadenkrämpfe | Beine sind „lockerer", keine nächtlichen Krämpfe mehr, Klaudikatio unverändert |
| 19. B. R. | 32 | Morbus Raynaud | (Arm) 1,87 (Bein) 1,75 | 3,55 3,25 | 2 Serien | Schwellung und Kältegefühl in beiden Händen und Füßen, anfallsweise Blässe und starke Schmerzen (symmetrisch) | Hände und Füße schmerzfrei, warm, abgeschwollen |
| 20. B. W. | 48 | Durchblutungsstörungen am Oberschenkelamputationsstumpf | 2,06 | 2,44 | 1 Serie | Kälte- und Spannungsgefühl in beiden Amputationsstümpfen | Stümpfe bis auf einen kleinen Bezirk wieder warm und locker |

Bisherige Therapie mit verschiedenen Medikamenten (u. a. Dilatol, Padutin) ohne Erfolg.

Z. I. vor Beginn der Behandlung mit frequenz-modulierten Impulsströmen Z = 2,52.

Behandlung zunächst mit 2 Modulationsserien. Danach: Subjektiv: keine Krämpfe mehr. Nur noch geringe Parästhesien an der Fußsohle. Kann jetzt auch längere Strecken schnell gehen, ohne Beschwerden zu bekommen. Z = 4,24.

Nach 3 weiteren Serien völlig beschwerdefrei. Z = 4,60.

2. **Atherosklerose.** Patientin 11, Kü. M., 64 J. Seit 1½ Jahren sehr kalte Füße und Unterschenkel, fleckig rote, manchmal bläuliche Verfärbung. Beim Gehen Schmerzen und Wadenkrämpfe, letztere auch nachts im Bett. In Ruhe ziehende Schmerzen bis zur Leiste („Spannungsgefühl, Engegefühl").

Befund: Cor: Myodegeneratio fibr. geringen Grades. RR 180 bis 220/90—100. Füße eiskalt. Aa. dors. ped. induriert, aa. tib. post. abgeschwächt palpabel. Leichte Varikosis. Pathologischer Ausfall der Lagerungsprobe nach Ratschow.

Z. I. vor Behandlung: Z = 2,26.

Nach 1 Modulationsserie subjektive Besserung, aber immer noch erhebliche Beschwerden. Nach 2 Behandlungsserien Füße warm, Beschwerden abgeklungen. Z. I. nach Abschluß der Behandlung: Z = 5,13.

3. **Morbus Raynaud.** Patientin 19, Ba. R., 32 J. Schon früher Neigung zu kalten Händen und Füßen. Hat öfter Anginen durchgemacht. Vor 7 Wochen zunächst kalte Hände, besonders beim Arbeiten mit kaltem Wasser. Nach einiger Zeit bläuliche Verfärbung der Hände bis zur Handwurzel, leichte Schwellung. Schließlich anfallsweise Blässe und starke Schmerzen, so daß sie keine Hausarbeit mehr verrichten konnte. Beide Hände waren symmetrisch befallen.

Befund: Hyperthyreose (durch Schilddrüsentest mit Radiojod nachgewiesen), geringgradige Osteochondrose der HWS und BWS. Hände etwas geschwollen, eiskalt. Flexion der Finger eingeschränkt.

Z. I. in der Unterarmmuskulatur vor Behandlung: Z = 1,87.

Behandlung mit 1 Modulationsserie (kombinierte Behandlung der Hände und des Ganglion stellatum im Sinne einer Stellatumblockade) führt zur Abschwellung der Hände, die Hände werden warm, die Patientin ist subjektiv beschwerdefrei und kann wieder jede Hausarbeit verrichten.

Z. I. nach der Behandlung: Z = 3,55.

Durch eine weitere Serie von 6 Modulationen konnte die Wirkung über Monate aufrechterhalten werden.

Die vorstehende Tabelle gibt eine kurze Zusammenstellung unserer bisherigen **Behandlungsergebnisse.** Meist wurde schon in den ersten Tagen der Therapie eine subjektive Besserung angegeben, die häufig der objektiven Besserung vorausging. Eine zusätzliche medikamentöse Therapie während oder zwischen den Behandlungsserien wurde nicht durchgeführt, um die Wirkung der Ionomodulation unbeeinflußt erfassen zu können. Es ergibt sich bei 35% der Behandelten völlige Beschwerdefreiheit, bei 50% eine weitgehende, bei 10% eine leichte, und bei 5% keine subjektive Besserung. Die immer mit einer gewissen Zurückhaltung aufzunehmenden subjektiven Angaben der Patienten finden in der Veränderung des Zirkulationsindexes ein objektives Kriterium.

Unsere guten Behandlungserfolge mit frequenz-modulierten Impulsströmen bei peripheren Durchblutungsstörungen sind wohl in erster Linie auf eine Beeinflussung des sympathischen Geflechtes zurückzuführen. Auch der rhythmischen Erregung von glatter und quergestreifter Muskulatur dürfen wir wahrscheinlich eine günstige Wirkung zuschreiben. Es kommt sicher zu einer Tonussteigerung der Muskulatur, die eine Beeinflussung des peripheren Kreislaufs im Sinne einer vis a tergo darstellen dürfte. Am bedeutsamsten erscheint uns aber die Möglichkeit, gefäßkranken Patienten durch den Hauptangriff am Sympathikus die Sympathektomie zu ersparen. Es ist immerhin verlockender, eine Sympathikusdämpfung nach Belieben in der Hand zu haben, als durch einen einmaligen radikalen Eingriff eine irreversible, in ihrer Bedeutung vorher nicht abschätzbare Situation zu schaffen, von der wir auch nie mehr als vorübergehende Erfolge gesehen haben.

Wir sind auf Grund der bisherigen Ergebnisse der Ansicht, daß die Ionomodulation eine Bereicherung unserer therapeutischen Möglichkeiten bei peripheren Durchblutungsstörungen darstellt, zumal wir auch dann Erfolge gesehen haben, wenn eine medikamentöse Therapie versagte.

Schrifttum: 1. Beiglböck u. Odenthal· Dtsch. med. Wschr. (1954), 24, S. 944 bis 948. — 2. Pabst u. Walchner: Klin. Wschr. (1952), 43/44, S. 1011. — 3. Pabst: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. (1953). — 4. Pabst: Intern. Symposion über d. Anw. radioakt. Isotope i. d. Medizin (1954) (Strahlentherapie i. Druck).

Anschr. d. Verf.: München 15, I. Med. Univ.-Klinik, Ziemssenstr. 1a.

# Therapeutische Mitteilungen

Aus der Universitäts-Frauenklinik der Universität des Saarlandes am Bürgerhospital Saarbrücken (Dir.: Prof. Dr. Herman Franken)

## Erfahrungen mit dem Ultra-Kurznarkotikum „Cito-Eunarcon"*) bei kurzdauernden gynäkologischen Eingriffen

von Dr. med. Helmut Deimel

**Zusammenfassung:** Auf Grund von 100 Anwendungen des Ultra-Kurznarkotikums „Cito-Eunarcon" bei kurzdauernden gynäkologischen Eingriffen wird seine Wirkungsweise für den Poliklinik- und Praxisgebrauch als besonders gut geeignet beurteilt. Hervorzuheben sind die gefahrlose, schnelle Injektion, die gute narkotische Wirkung ohne Belastung von Atmung und Kreislauf sowie der schnelle Abbau des Mittels und der dadurch bedingte kurze Nachschlaf mit beschwerdefreiem Erwachen.

Trotz der eindeutigen Überlegenheit der intravenösen Barbituratnarkosen gegenüber den früher üblichen Inhalationsnarkosen wirken sich bei kurzdauernden chirurgischen Eingriffen immer noch die postnarkotischen Beschwerden und der oft recht lange Nachschlaf störend aus.

Zur Schließung dieser Lücke wurde das **„Cito-Eunarcon"** entwickelt, wobei es sich um das bisher in 10%iger Lösung bekannte Eunarcon (Natriumsalz der N-methyl-β-bromallyl-isopropyl-barbitursäure) handelt, welches nun als Ultra-Kurznarkotikum in 5%iger wässriger, gebrauchsfertiger Lösung mit einem Zusatz von 4% Diäthyläther hergestellt wird.

Die Reduzierung der Konzentration um die Hälfte ermöglicht jetzt durch gefahrlos rasche Anflutung eine erhebliche Steigerung der Sicherheit und eine Vereinfachung in der Narkosehandhabung. Die Anregung von Stoffwechsel- und Atemzentrum sowie Kreislauf durch den Ätherzusatz erklärt wohl auch durch den damit beschleunigten Abbau des Narkosemittels das frühere Erwachen, woran gleichzeitig die besonders leichte Sprengung des Barbitursäureringes bei den N-methylierten Barbituraten in der Leber beteiligt ist. Auf die besonders geeignete Anwendung des Eunarcon in der Frauenheilkunde wurde schon früher von Franken hingewiesen.

Cito-Eunarcon wandten wir bisher in 100 Fällen kleiner gynäkologischer Eingriffe aller Art mit einer Dauer von 3—11 (Mittel 7,3) Minuten bei weiblichen Patienten im Alter von 12—66 Jahren an. Die Narkose wurde von allen als sehr angenehm empfunden bei teilweiser Vergleichsmöglichkeit mit früheren intravenösen Narkosen. Auf eine Prämedikation mit Morphium-Atropin, die ohnehin unter Praxis- und Poliklinikbelangen meist nicht möglich ist, wurde wegen der vielfach berichteten konsekutiven Atemstörung und des Fehlens einer Narkosevertiefung (Rintelen, Völcker, Krause) verzichtet.

Nach Beendigung aller Vorbereitungen injizierten wir unter Einhaltung einer sorgfältigen Individualisierung im allgemeinen 7—8 ccm in 10—15 Sekunden bei Erreichung eines guten Tiefschlafes ohne jegliche Exzitation inner-

*) Der Herstellerfirma Riedel-de Haën, Seelze und Berlin, sei an dieser Stelle gedankt für die freundliche Überlassung von Versuchsmengen.

halb 20—25 Sekunden nach Injektionsbeginn, wobei sich ein Äthergeruch in der Expirationsluft der Patienten bemerkbar macht, die bisweilen einen süßlichen Geschmack im Munde angeben.

**Dosierung:** bis zu 10 ccm in 42 Fällen, in 58 Fällen durchschnittlich 3—4 ccm zusätzlich je nach Erfordernis; maximal in 3 Fällen 20 ccm, minimal in 1 Fall 7 ccm.

Von den 100 Fällen konnte die Schlaftiefe

in 83 Fällen als sehr gut,
in 8 Fällen als gut (geringfügige Abwehrbewegung),
in 7 Fällen als ausreichend (stärkere Abwehrreaktionen, bei denen jedoch ein korrektes Arbeiten noch möglich war),

bezeichnet werden.

In 2 Fällen kam es zu Versagern, wobei zusätzliche Mengen von Chloräthyl nötig wurden.

Krause berichtet über 97% guter Narkosen, wobei in 32% flüchtige Nebenerscheinungen auftraten und 3% Versager. Rässler fand bei kurzdauernden gynäkologischen Operationen durchweg gute Schlaftiefe mit geringfügigen Komplikationen in 25,8%, bei Exstirpation von Mammatumoren jedoch 54,5% nur ausreichende Schlaftiefe, bei 14 Zangenoperationen stets eine gute Schlaftiefe. Barth berichtet bei 100 Fällen allgemein-chirurgisch poliklinischer Eingriffe nur über gute Ergebnisse ebenso wie Lösche, der jedoch bei 132 Fällen 2 Versager angibt.

Die angegebenen, meist flüchtigen Abwehrreaktionen traten bei besonders schmerzhaften Manipulationen auf, bei den Versagern handelte es sich einmal um eine extrem nervöse, ängstliche Patientin, die andere betrieb einen ausgesprochenen Coffein- und Nikotinabusus. Abgesehen von einer apnoischen Pause von 15 Sekunden in einem Falle, die sich spontan behob und einer unbedeutenden Verflachung in der ersten Minute verlief die Atmung stets tief und ruhig. Zyanose trat nie auf. Von einer unerwünschten Kreislaufbeeinträchtigung kann nicht gesprochen werden, da lediglich eine passagere initiale Pulsbeschleunigung von 20—30% und Blutdrucksenkung von 20—30 mm/Hg für 3—4 Minuten mit spontaner Reversion registriert wurde, während es in 2 Fällen zu einer Blutdrucksteigerung von 15 und 25 mm/Hg kam. Völlige Arreflexie tritt nur für 1,5—2,5 Minuten ein.

In 1 Falle hielt ein bewußt unbeeinflußt gebliebener Singultus 10 Stunden an, in 6 Fällen war er kurzdauernd. Einmal trat ein mäßiger Klonus beider Beine, zweimal ein Masseterenklonus, zweimal ein mäßig starkes Nießen auf. Keine allergische Reaktionen. Eine paravenöse Injektion von 2 ccm rief eine leicht schmerzhafte Schwellung und lokale Rötung hervor, die unter feuchten Umschlägen ohne Nekrose schnell abheilte.

Imponierend ist die Kürze des Nachschlafes mit 17 Minuten im Mittel bei völlig ruhigem Erwachen bis auf 6 Fälle unbedeutender motorischer und einen Fall einer geringen emotionellen Erregung. Vereinzelt zeigte sich eine retrograde Anmesie für die Injektion, in keinem Falle traten die bekannten postnarkotischen Beschwerden auf. Die **Kontraindikationen** sind die gleichen wie für das Eunarcon, wobei besonders die Struma höchste Aufmerksamkeit verlangt (Franken).

Abschließend läßt sich feststellen, daß mit dem Cito-Eunarcon ein intravenöses Ultra-Kurznarkotikum geschaffen wurde, dessen Wirkungsweise für die Belange kurzdauernder gynäkologischer Operationen in Poliklinik und Praxis als gefahrlos und besonders geeignet zu bezeichnen ist.

Schrifttum: Franken, H.: Geburtsh. Frauenhk., 2 (1940), S. 52—68. — Rintelen, G.: Zbl. Chir. (1937), S. 913—918. — Völcker: Münch. med. Wschr. (1935), S. 659—660. — Krause, H. J.: Ärztl. Wschr., 9 (1954), 2, S. 43—44. — Rässler, R.: Zbl. Gynäk., 76 (1954), S. 897. — Barth, H.: Zbl. Chir., 79 (1954), S. 274. — Lösche, G.: Medizinische (1955), S. 120—121. — Heim: Chirurg, 6 (1934), S. 742—747.

Anschr. d. Verf.: Saarbrücken, Univ.-Frauenklinik, Bürgerhospital.

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der Univ. München
(Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini)

# Neue Möglichkeiten der lokalen Psoriasisbehandlung mit organisch gebundenem Quecksilber

von Dr. med. Magda Metzger

**Zusammenfassung:** Bericht über eigene günstige Behandlungserfolge mit dem farb- und geruchlosen Antipsoriatikum Riasol. Vergleichende Gegenüberstellung von 102 mit Riasol und 58 mit Hg-Präzipitatsalbe behandelten Patienten. Die guten Ergebnisse mit Riasol werden mit dem — gegenüber Quecksilberpräzipitat — besseren Eindringungsvermögen des im Riasol an Seife, d. h. organisch gebundenen Hg in Zusammenhang gebracht. Besonders bei Psoriasisherden am behaarten Kopf und an sichtbaren Körperstellen erwies sich Riasol indiziert und den bei dieser Lokalisation üblichen kombinierten Hg-Salben deutlich überlegen.

Die **Therapie der Schuppenflechte** (Ps.) stellt nach wie vor ein oft schwieriges Problem dar. Die häufig vorgeschlagene orale oder parenterale Behandlung z. B. mit Vitamin C oder insbesondere D, Hormonen, Arsenpräparaten, Cystein usw. führt zwar bei einem Teil der Pat. bei konsequenter Anwendung zu einem deutlichen Heileffekt, vor allem wenn die Indikationen auf Grund großer empirischer Erfahrung vom jeweils vorliegenden Zustandsbild der Ps. abhängig gemacht werden. Keinesfalls aber vermochten innere Behandlungsmethoden bislang die Lokaltherapie zu verdrängen. Auch letztere darf nicht schematisch gehandhabt werden, sondern muß dem individuellen Fall angepaßt werden. Bekannt ist die Regel, daß man im allgemeinen um so stärkere Mittel (Chrysarobin, Cignolin, Pyrogallol, Teer, ggf. in Kombination wie Dreuwsche Salbe usw.) anwenden muß, je veralteter bzw. chronischer die jeweils vorliegenden Platten sind. Leider ist die Anwendung gerade der zuerst genannten Anthracenderivate weitgehend der stationären Behandlung vorbehalten, teils wegen der starken Wäscheverschmutzung, vor allem aber wegen der reaktiven Entzündung, die meist zur Erzielung des erwünschten Effektes notwendig ist. Seine Lenkung setzt fachärztliche Erfahrung und geschultes Pflegepersonal voraus. In der Praxis werden demnach die äußeren Vorteile nicht verschmutzender und leicht vom Arzt und Patient zu handhabender Antipsoriatika oft genug die Nachteile einer gewissen Verlängerung der Behandlung aufwiegen, vor allem, wenn eine stationäre Einweisung mit erheblichen sozialen Schwierigkeiten verbunden ist.

Ein besonderes Problem stellt die Behandlung der **Schuppenflechte des behaarten Kopfes** dar, da die üblichen Pasten und Salben auf Vaselingrundlage zu einer dem Patienten unangenehmen Verklebung der Haare führen, insbesondere bei Frauen. Man hat deswegen bei Psoriasisherden auf behaarter Kopfhaut von jeher abwaschbare bzw. unauffällige Vehikel gewählt, früher z. B. neben vegetabilen Ölen vor allem Schweinefett (Adeps suillus), neuerdings auch Grundlagen auf der Basis von Öl-Wasser-Emulsion (Polyalkylenoxyde, Fettalkohole u. a. m.).

Es muß jedoch betont werden, daß die Vehikelfrage zweiseitig ist, da die Art des Salben- usw. Mediums, d. h. der Gleitschiene für das eigentliche antipsoriatische Mittel durchaus nicht gleichgültig hinsichtlich der therapeutischen Wirkung ist. Trotz sehr zahlreicher Arbeiten, die einen gewissen Einblick in die komplexen Gesetzmäßigkeiten der Abhängigkeit des Eindringungsvermögens eines bestimmten Pharmakons von dem Vehikel gewähren, wird es immer eine Frage der praktischen Erfahrung bleiben, welche Kombination von Gleitschiene + Spezifikum die beste Resultante von Wirkung und Annehmlichkeit der Anwendung ergibt.

Unter diesem Gesichtspunkt erschien es uns angebracht, das neuerdings im Handel befindliche **Riasol,** ein flüssiges, unauffälliges Antipsoriatikum einer eingehenderen Prüfung an ambulanten und stationären Patienten zu unter-

ziehen[1]). Über günstige Erfahrungen mit R. liegt ein Bericht von Voss (6) vor.

Riasol stellt eine nicht gefärbte, nicht riechende Emulsion dar. Es enthält an Seife gebundenes Hg mit relativ kleinem Hg-Gehalt (0,45%), sowie geringen Mengen von Phenol + Kresol. — Anwendungsweise: Nach vorheriger intensiver mechanischer Entfernung der Schuppen mit Kernseife und einem Handbürstchen täglich 2malige Einreibung des Medikamentes mit den Fingerspitzen in die befallene Haut, bei Eintritt der Besserung nur noch 1mal täglich, späterhin individuell 1 bis mehrmals wöchentlich und zwar noch mindestens 4 Wochen nach Erscheinungsfreiheit. Vorherige Ablösung der Kopfschuppen mit Salizylöl bei kürzerem Haar empfehlenswert (Kinder, Männer).

Unsere **Erfahrungen** mit Riasol sammelten wir an insgesamt 102 Patienten, darunter 86 ambulanten (mit Kopf- und Körperherden oder jeweils nur Kopf- oder Körperherden) sowie 16 stationären Patienten, von denen 92 genügend beurteilt werden konnten.

Bei 56 Patienten mit Körperherden erzielten wir eine vollständige Abheilung in 8 Fällen (meist ab 5. bis 9. Woche), Abblassen bzw. Rückgang und teilweise Abheilung der Herde in 32 Fällen (deutliche Besserung meist ab 3. Woche); unbefriedigend reagierten mithin knapp 30% der Patienten, sei es, daß kein Effekt, sei es, daß nur leichte initiale Besserung gesehen wurde.

Bei der Psoriasis mit ihren mannigfaltigen Erscheinungsbildern in Ausdehnung und Akuität der einzelnen Herde ist eine summarische, therapiekritische Beurteilung eines Antipsoriatikums nicht möglich. Es kann z. B. nicht erwartet werden, daß hartnäckige Platten vor allem an den „ultima refugia" (Ellenbogen, Knie, Kreuzbeingegend, auch Genitoanalgegend) ohne Anwendung stark wirkender Lokalmittel (bei kleinen Herden z. B. Chrysarobin-Traumaticin) zur Abheilung gebracht werden können. Neben akuten, oft in guttata- oder nummulären Formen auftretenden Herden, erwiesen sich insbesondere auch ausgedehnte subakute, unregelmäßig begrenzte Herde (Ps. geographica) einer Riasolbehandlung meist als befriedigend zugänglich.

Eine sorgfältige Anweisung ist, wie bei jeder ambulanten Psoriasisbehandlung, von entscheidender Wichtigkeit. Patienten, die die Schuppen unserer Belehrung gemäß intensiv mechanisch entfernten, bevor sie Riasol einmassierten, sahen einen vergleichsweise besseren Erfolg!

Einen eindeutig günstigen Riasoleffekt konnten wir vor allem bei Kopfherden und zwar selbst bei dichten, wie eine weiße Kappe imponierenden Schuppenauflagerungen erzielen (s. Tab.). Von den 11 stationär behandelten Kindern mit ausgedehnten Kopfherden wurden z. B. 8 Kinder vollständig erscheinungsfrei, die übrigen deutlich gebessert, und zwar meist schon nach 14 Behandlungstagen.

**Ergebnisse der ausschließlichen Riasolbehandlung von Psoriasisherden am behaarten Kopf**

| Erfolg | Nach 1—2 Wochen | Nach 3—4 Wochen | Nach 5—6 Wochen | Nach 7 u. mehr Wochen | Insgesamt Patienten | % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Vollständige Erscheinungsfreiheit | 5 | 9 | 9 | 2 | 25 | = 39% |
| Befriedigende Besserung (> 60%) | 10 | 7 | 6 | 5 | 28 | = 44% |
| Keine oder unbefriedigende Besserung (0—60%) | | | | | 11 | = 17% |

[1]) Hersteller: Arzneimittel-Herstellung und Vertrieb Apotheker Walter Stubbe, Köln.

Bei isolierten Kopfherden ist die Differentialdiagnose gegenüber seborrhoischen Ekzemherden, die auf Riasol nach eigenen Erfahrungen nur vereinzelt ansprechen, oft schwer. Bei wenig schuppenden, infiltrierten Einzelherden an der Stirn-Haar-Grenze ist ggf. ein Lupus vulgaris, bei monomorphen Herden von rotbräunlichem Kolorit eine L II auszuschließen.

**Nebenwirkungen**

Wir sahen unter unseren 102 Patienten nur 3mal leichte Reizungen bei Riasolanwendung im Gesicht und am Scrotum, die nach kurzer Zinköl- usw. Applikation jeweils rasch abklangen. Eine nur einmal beobachtete Hg-allergische Kontaktdermatitis kann dem Riasol naturgemäß als solchem nicht zur Last gelegt werden. Es ist jedenfalls zweckmäßig, in der Praxis zur Vermeidung ärgerlicher iatrogener Dermatitiden bei erstmaliger Anwendung von Riasol, wie bei jeder äußeren Anwendung von Hg-Präparaten, ein Probefeld ca. 2 Tage zu beobachten. Bei bestehenden Nierenleiden, Kindern und alten Pat. ist die Riasoltherapie (ebenso wie die anderer Hg-Präparate) zeitlich und räumlich nicht zu intensiv durchzuführen (s. u.).

## Zur lokalen Hg-Therapie der Psoriasis

Das Hg wird in der lokalen Hauttherapie vielseitig angewendet. Trotz immer wieder auftauchender, pathogenetischer Theorien, die durch das völlige Versagen von Antibiotizis bei der Psoriasis nicht gerade gestützt werden, dürfte die antiparasitäre Wirksamkeit von Mercuriverbindungen bei der Psoriasistherapie keine Rolle spielen.

Abb. 1: 34j. Patientin mit retroaurikulär und am Kapillitium lokalisierten Psoriasisherden vor der Behandlung

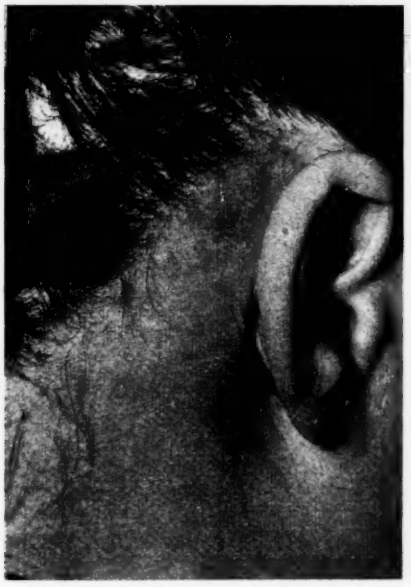

Abb. 2: Dieselbe Patientin nach 4wöchiger Behandlung mit Riasol

Worauf der „keratoplastische" Hg-Effekt bei der Ps. beruht, ist letztlich unbekannt. Zu erwägen wäre ein Thiolinbibierender Effekt, da Hg bekanntlich starke Affinität zu SH-Gruppen hat, und letztere in dem psoriatisch erkrankten Zellepithel vermehrt sein mögen (Zingsheim [7]). Eine ansäuernde Wirkung dürfte insbesondere dem weißen Präzipitat ($HgNH_2Cl$) zukommen, das bei der lokalen Ps.-Behandlung von jeher gern herangezogen wurde. Eine solche pH-erniedrigende Wirkung kann aber dem ebenfalls bei der Ps. als wirksam bekannten ölsauren Hg (z. B. als Brookesche Paste) nicht ohne weiteres zugeschrieben werden, während von letzterem eine ausgezeichnete Permeationsfähigkeit bekannt ist, die sogar eine lokale Anwendung von Hg-oleat bei geschädigten Nieren bedenklich erscheinen läßt (s. Czetsch-Lindenwald, Schmidt-La Baume [2]). Dagegen kann Hg-Präzipitat offenbar nur bei ungünstigen Sondersituationen (Kumulation permeationsbegünstigender Faktoren)

zu resorptiven Intoxikationen (s. Blum [1], Schürmann [5], Laug [4]) führen.

Mit dem guten Eindringungsvermögen, das dem im Riasol in organischer Bindung vorliegenden Hg zweifellos zuzuschreiben ist, mag die gute Riasolwirkung, insbesondere bei Kopfherden zusammenhängen. Als begünstigend kann eine gegenüber Körperherden bessere Durchsaftung der oft mächtigen Schuppenpanzer durch Behinderung der Verdunstung (Haare) bzw. Talgeinsonderung seitens nichtbefallener Kopfpartien ventiliert werden. Riasol dürfte nämlich bei geringer Oberflächenspannung, d. h. durch Kapillaraktivität auch physikalisch ein gutes Eindringungsvermögen aufweisen. Die günstigen resorptiven Eigenschaften des Riasols gestatten offenbar eine weitgehende Reduzierung des Hg-Gehaltes, der anhaltsweise nur 2—10% der bei Ps. üblichen Präzipitatsalben beträgt. Hiermit ist die Gefahr eines toxischen Resorptionschadens wohl weitgehend ausgeschaltet. Wir fanden jedenfalls bei über 100 z. T. älteren Pat. für einen solchen keine klinischen Anhaltspunkte.

Von Interesse dürfte ein Vergleich der Riasolwirkung mit der einer der üblichen Hg-Salbenkombinationen (Hg praec. alb. 3,0, Liq. Carb. det. 5,0, Vasel. flav. ad 100,0 bzw. abwaschbaren Grundlagen) sein. Von 58 Pat. konnten wir durch ausschließliche Anwendung 2 Pat. durch die genannte Salbe vollständig erscheinungsfrei machen, 22 (~ 70%) sprachen innerhalb 2—7 Wochen befriedigend an, 7, d. h. knapp 25% blieben mehr oder weniger unbeeinflußt.

Wenn auch ein therapiekritischer Vergleich durch unterschiedliche Sorgfalt der Patienten usw. nur mit Vorsicht statistisch fundiert werden kann, so ist der Prozentsatz der symptomatischen Abheilungen deutlich kleiner, der Anteil ungenügend reagierender Patienten wahrscheinlich größer als bei Riasol! Bei Vergleichsbehandlung von Körperherden ist an optische Täuschungen durch das deckende Weiß des Präzipitats zu denken.

Schrifttum: 1. Blum: Slg. Vergiftungsf., 8 (1937), S. 181, zit. n. 2. — 2. v. Czetsch-Lindenwald, Schmidt-La Baume: Salben, Puder, Externa, 3. Aufl., Springer (1950). — 3. Keller, Ph.: Die Behandlung d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten in der Sprechstunde. 2. Aufl., Springer (1952). — 4. Laug: Ref.: Exc. Med. (Amsterdam), Sect. XIII, 2 (1948), Nr. 264. — 5. Schuermann, H.: 2. Fortbildungskurs der prakt. Dermatologie und Venerologie, Springer, im Druck. — 6. Voss, F.: Zschr. Haut-Geschl.-Krkh., Berlin, 14 (1953), S. 264. — 7. Zingsheim, M.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1630.

Anschr. d. Verf.: München 15, Dermatolog. Univ.-Klinik, Frauenlobstr. 9.

# Lebensbild

## Siegfried Mollier zum Gedenken

Auf seinem Landsitz Schalchen am Chiemsee ist am 18. August 1954 Siegfried Mollier gestorben. Er hatte das gesegnete Alter von beinahe 89 Jahren erreicht. Mit Mollier ist der letzte jener großen Männer von uns gegangen, denen die Münchner medizinische Fakultät in den ersten Jahrzehnten dieses Jahrhunderts ihren Ruf und ihr Ansehen weit über die Grenzen des Vaterlandes hinaus verdankte. Gemeinhin pflegen wir diese Spanne als ihre klassische Blütezeit zu bezeichnen. Voit, Heß, Rückert, Romberg, Kraepelin, Müller, Frank, Sauerbruch, Döderlein, von Pfaundler, Borst und Fritz Lange sind ihm im Tod vorangegangen.

Dem unbestechlichen Blick und der Menschenkenntnis Rückerts, seines späteren Amtskollegen, dessen Ruhm eben durch seine grundlegenden zytologischen Entdeckungen über die Chromosomenbewegungen bei der Eireife hell zu erstrahlen begann, hatte der kaum 35jährige Prosektor Mollier es wohl in erster Linie zu verdanken, daß das Vertrauen des Regenten ihn schon 1902 als II. Konservator der anatomischen Anstalt auf den Lehrstuhl für Histologie und Embryologie berief, auf den Lehrstuhl seines emeritierten hochbetagten Lehrers Carl von Kupffer. 33 lange Jahre hat Mollier den Lehrstuhl innegehabt, in glücklicher Friedenszeit, in Krieg und Umsturz und schließlich nach dem Tode Rückerts 1923 erweitert auf das Gesamtgebiet der Anatomie bis in die Anfangszeit des Hitlerreiches hinein. 1935 hat er sich von seinen amtlichen Verpflichtungen entbinden lassen. Er zog sich auf sein geliebtes Schalchen zurück.

Bewundernswürdige Instinktsicherheit und folgerichtige Zielstrebigkeit hatten schon den 18jährigen Abiturienten aus seiner Geburtsstadt Triest, wo Mollier 1866 als zweiter Sohn des technischen Direktors der K. K. Marinewerft geboren worden war und das Gymnasium mit Auszeichnung absolviert hatte, ohne Schwanken und Zögern nach München, in die Heimatstadt seiner Mutter, einer geborenen von Dyck, zurückgeführt. Im Wintersemester 1884/85 hörte er an der Ludwig-Maximilians-Universität seine ersten medizinischen und naturwissenschaftlichen Vorlesungen. Volle 70 Jahre lang hat er ununterbrochen der einen Universität angehört, eine Einmaligkeit, wie sie unsere Universität in ihrer beinahe halbtausendjährigen Geschichte bisher nicht zu verzeichnen hat.

Instinktsicherheit, aber auch ganz ausgeprägte Begabung, glückliches Erbteil sowohl von väterlicher wie von mütterlicher Seite, führten schon den Anfänger mit jenen drei akademischen Lehrern zusammen, die in ihm das erste bewußte Feuer zu seinem Fach entflammten, die ihren Schüler jeder in seiner Art entscheidend formten, die auch zu entscheidenden Zeiten in seinen Lebensweg eingriffen: Carl von Kupffer, der baltische Edelmann; Nicolaus Rüdinger, der Sohn eines kleinen rheinhessischen Landwirts, und Johannes Rückert, Arztsohn aus Weimar, Enkel des Dichters und Urenkel Wielands. Bewußt hat Mollier auf den Schultern dieser drei Männer sein eigenes Lebenswerk gegründet. Trotz ihrer grundverschiedenen Naturen und Lebenskreise hat es Mollier verstanden, ihre Traditionen in sich zu vereinigen, sie eigenpersönlich auszugestalten, sie in sich zu einer neuen Harmonie zu vereinigen und für seine Person jedenfalls zu vollenden. Stets und bis in seine Schlußvorlesung hat Mollier dieser seiner Lehrer in beredter und geradezu rührender Dankbarkeit gedacht und von seinen Hörern verlangt, ihre Pflicht sei es nunmehr, auf seine Schultern zu steigen, um näher ans Licht der Erkenntnis zu gelangen.

Zur Einleitung in seine Studien hörte Mollier die formvollendeten, vornehm-kühlen Vorlesungen Kupffers über Gewebelehre und Entwicklungsgeschichte. Rüdinger, Meister des Messers und Begründer unserer Münchner makroskopischen Schule, lehrte ihn präparieren. Rüdingers junger Prosektor Rückert stellte ihm aus seinem Arbeitskreis das erste wissenschaftliche Thema. Mit der Arbeit: „Über die Entstehung des Vornierensystems bei Amphibien" (Arch. Anat. [1890], S. 209—235) promovierte er 1890. So war es nicht verwunderlich, daß Rückert, als er im gleichen Jahre noch einem Ruf an die Tierärztliche Hochschule zu folgen sich gezwungen sah, seinem Chef Rüdinger den jungen Doktoranden zu seinem Nachfolger als Prosektor vorschlug. Wie vorher Rückert, so inaugurierte nun Rüdinger neue Forschungsaufgaben: Extremitätenentwicklung und -homologisierung. Durch die vergleichende Betrachtung der Gegenbaur-Fürbringer-Schule aufgeworfen, war das Problem damals eben im Rahmen der Haeckelschen Deszendenztheorie in das Interesse breiter Öffentlichkeit gerückt. Drei große Arbeiten des jungen Prosektors: „Über das Ichthyopterygium", „Über das Cheiropterygium" und „Über die Entwicklung der paarigen Flossen des Störs" erschienen in rascher Folge 1894, 1895 und 1897. Der 26jährige erlebte schon mit der ersten die Genugtuung, daß die Fakultät sie auf Vorschlag Rüdingers als Habilitationsschrift anerkannte.

Noch in einer anderen Beziehung wurzelt Molliers Lebensweg in Rüdinger. Als erster in München hatte dieser begonnen, Künstlern und Schülern der Akademie der bildenden Künste die Plastik des lebenden Menschen durch Zergliedern des toten verständlich und die Oberflächen modellierenden Teile dem Auge auch trotz ihrer verborgenen Lage sichtbar zu machen. Was lag näher, als daß Mollier nach dem Tode seines Chefs im Sommer 1896 diese Aufgabe übernahm. Hans Carossa hat in seinem „Das Jahr der schönen Täuschungen" den jungen Lehrer der Plastischen Anatomie geschildert und läßt den Bann nacherleben, in den er schon damals seine Hörer zu ziehen verstand. Der junge Carossa distanziert sich sehr deutlich von seinen medizinischen Kameraden, die diese Art von Anatomiestudium nicht ernst nehmen wollten, und die es für einzig ehrenhaft hielten, „mit Pinzetten und Skalpellen im Bergwerk der Vergängnis zu schürfen, mühsam und von Leichengift . . . bedroht".

Solcher Art freilich war Molliers Unterrichtsziel niemals, weder als junger Dozent noch als Geheimrat, weder vor Künstlern noch vor Medizinern. Technisch begabt wie seine Brüder und zugleich künstlerisch visuell belastet mit dem Erbteil seiner mütterlichen Vorfahren, war es ihm zeitlebens und in jeder Größenordnung um die konstruktiven Formen zu tun, in denen das Leben abläuft. Die neuere Zeit hat dafür das verwaschene und mehrdeutige Schlagwort „Funktionelle Anatomie", „Funktionelle Systeme" einzuführen versucht. Mollier wollte über die Kausalität nichts aussagen. Der Idee nach wollte er aufzeigen, wie Form aus der Funktion heraus verstanden werden kann. Den allzu naheliegenden Schritt kausaler Verknüpfung lehnte seine kritische Bescheidenheit ab. In der Folgezeit baute Mollier die von seinem Lehrer übernommenen plastischen Demonstrationen in großartiger und umfassender Weise aus; er errang mit seiner „Plastischen Anatomie", getragen von der dem Sinnlichen zugewandten Kunstrichtung, der erneuerten Münchener Schule, ungeahnte Beachtung, nicht nur in Künstlerkreisen, sondern weit über Stadt und Land. Es ist aber charakteristisch für Molliers Wesensart, daß er sich mit dem Lehrerfolg des Augenblickes nicht zufrieden gab, sondern in 25jähriger emsiger Weiterarbeit, getragen von subtiler Beobachtungs-

gabe und unterstützt von einer hochentwickelten Technik künstlerischer Lichtbildnerei, 1924 seine Künstlervorlesungen über den Bewegungsapparat auch in Buchform niederlegte, ein Werk, das in seiner künstlerischen, persönlichen Prägung auch heute noch unverändert seinen Führungsanspruch behauptet und die Eigenart des Münchener Anatomieunterrichtes nicht nur für Kunstschüler, vielmehr noch merkwürdigerweise für Mediziner bestimmt.

Molliers Plastische Anatomie nur etwa wegweisend und bahnbrechend für den zunächst angesprochenen Hörer- und Leserkreis anzuerkennen, hieße Molliers andere Natur verkennen: die des Forschers. Die Wissenschaft verdankt ihm ein Menschenalter lang genaue Funktionsanalysen über die Bewegungsabläufe des menschlichen Schultergürtels (Festschrift zum 70. Geburtstag seines Lehrers Kupffer, 1899, 1918), über die Öffnungsbewegung des Mundes (Bayer. Akademie der Wissenschaften, 4. 2. 1928, und Festschrift zum 70. Geburtstag Hans Spemanns), über die vordere Bauchwand (Zschr. Anat., 93, 1930), alle drei Ergebnisse subtiler Zergliederungskunst und feiner Beobachtungsgabe als Mitgift Rüdingers, über seinen Lehrer aber hinausgewachsen in der Zusammenschau der einzelnen analysierten Formen und im Verfolg des lebendigen Ablaufes. Überhaupt darf man sich nicht vorstellen, daß der etwa gleichaltrige Hermann Braus erst die lebensvolle Synthese in die moderne deutsche Anatomie eingeführt habe. Lange vor Braus' bahnbrechendem Lehrbuch (1921), zumindest seit 1880, gliederten schon Molliers beide Lehrer und Vorgänger im Amt, Rüdinger und Rückert, den Bewegungsapparat nicht systematisch in Knochen-, Gelenk- und Muskellehre, sondern funktionell nach den einzelnen großen Bewegungsaufgaben des Körpers. Insoferne gebührt also der Münchener Schule und damit Molliers Plastischer Anatomie als ihrer literarischen Dokumentation der Erstlingsanspruch.

Indem Mollier als frischgebackener Ordinarius 1901 sein Amt antrat, kehrte er in den engen Bannkreis seines ersten Lehrers zurück. Zwei Wurzeln zu Kupffer lassen sich unschwer bis in die allerersten Anfänge Molliers zurückverfolgen: die Problematik einer zweiten langen Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen, die ihn über den Feinbau des Nervengewebes, 1900, des Epithels, 1905, der venösen Milzsinus, 1909 mit 1911, der Knochenentwicklung, 1910, der lymphoepithelialen Organe, 1912, schließlich wieder zurückführt zum letzten Forschungsgebiet seines Lehrers, zu den Gallenkapillaren und ihrer frühen Entwicklung aus den embryonalen Gallengängen, 1929, 1932; und zum anderen die Vortragskunst und Darstellungsweise, nicht nur des Stoffgebietes der beiden von Kupffer übernommenen Vorlesungen Histologie und Embryologie, sondern Kupffers didaktische Einstellung überhaupt. Wie bei seinem Vorbild rühmen auch an Mollier die Hörer aller Jahrgänge den Vortrag als kristallklar und vom ersten Wort an bis zur knappen Verbeugung am Schluß hinreißend spannend, gewählten Ausdruckes, würdig des chevaleresken Lehrmeisters, dem er in Geste und Zeichnung manchmal bewußt folgte. Was dem Anfänger den Atem raubte und den Wohlerfahrenen immer erneut in den Bann zog, war der streng logische Aufbau seines Gedankenganges, der eine einfache Tatsache an den Anfang stellt, diese faßlich und konsequent durchverfolgt bis zu den verwickeltsten Formen und Vorgängen und vom Hörer — hatte er nur den Grundgedanken richtig erfaßt — unschwer selbst wiedergegeben werden konnte. In dieser ableitenden Lehrrichtung sehe ich den wahren Schlüssel zu Molliers Lehrerfolgen, nicht in der liebenswürdigen Pose, deren er zwar Meister war, die ihm jedoch stets nur Mittel zum Zweck blieb, um Uninteressierte oder etwa gar Widerstrebende seinem Gedankengang zu gewinnen.

Für dieses Ziel setzte er nicht nur täglich aufs neue alle Gaben seiner Persönlichkeit ein. Die goldenen Jahre der bayerischen Regentenzeit ebneten ihm und seinem nunmehrigen Amtskollegen Rückert die Wege, allen Lehr- und Forschungsaufgaben einen würdigen und zweckmäßigen äußeren Rahmen zu schaffen. In den Jahren 1905 bis 1907 bauten sie beide mit dem Architekten, Professor Max Littmann, zusammen die neue anatomische Anstalt gegenüber dem alten Klenzeschen Gebäude. In ihrer architektonischen Lösung beherrscht sie als wuchtiger Eisenbetonbau mit ihrem als Halbrund vorspringenden Präpariersaal auch heute noch das Straßenbild an der Pettenkoferstraße. Im heutigen Betrieb bewährt sich genau noch so die damals zum ersten Mal durchgeführte strenge Gliederung in Lehr- und Sammlungstrakt an der Pettenkoferstraße und rechtwinklig zu ihm anschließend der Forschungsflügel an der Schillerstraße. Und ebenso erlaubt die strenge vertikale Gliederung in anatomisches Institut, dem die beiden unteren Stockwerke eingeräumt sind, und in histologisch-entwicklungsgeschichtliches Institut der beiden oberen Stockwerke ein reibungsloses Zusammenleben der beiden Institute unter einem gemeinsamen Dach. Für den Fernerstehenden ist es rückblickend schwer zu entscheiden, welcher Anteil an den Planungen jedem der beiden Institutsleiter zuzubilligen sei. Fest steht jedenfalls, daß sie es verstanden haben, ihre doch weitgehend auseinanderlaufenden Bedürfnisse auf einen gemeinsamen Nenner zusammenzuführen und das Bauwerk aus einem Guß und mit umfassenden zukunftsträchtigen Entwicklungsmöglichkeiten zu schaffen, das ästhetisch befriedigt und auch kommenden Anforderungen noch längere Zeit gewachsen sein wird. Die innere Ordnung des täglichen Arbeitsablaufes und diese äußere Harmonie der neuen Anstalt sind Beweise, wie sehr sich die beiden Männer trotz der Verschiedenheit ihrer Charaktere und ihrer Begabungen verstanden und gegenseitig geachtet haben müssen. Ebensosehr sprechen sie auch für die Menschenkenntnis des älteren Rückert, der sich in seinem Doktoranden und Prosektor nicht geirrt hatte und nunmehr die Genugtuung erlebte, im jüngeren Amtskollegen die Bestätigung seines ersten Urteiles zu erfahren. Die Einrichtung und Organisation der beiden Institute besorgte freilich jeder der beiden selbst und in voller Eigenverantwortung. Beide haben ihre Maßnahmen auch schriftlich geschildert. Für den Fachmann, aber nicht nur für diesen, sondern für jeden mit organisatorischen oder didaktischen Aufgaben Betrauten ist es lehr-, darüber hinaus für die Persönlichkeit Molliers höchst aufschlußreich, bis in welche Einzelheiten und scheinbaren Nebensächlichkeiten hinein Mollier sein Institut vorschauend geplant hat.

Die von gegenseitigem Vertrauen und Hochachtung getragene dioskurenhafte Harmonie Rückert-Mollier erschöpft sich freilich nicht in diesem äußeren Rahmen der anatomischen Anstalt. Sie zeitigte auch wissenschaftlich volle Frucht. Beider Forschungsarbeit über die erste Entstehung der Gefäße und des Blutes auf breiter Basis der ganzen Wirbeltierreihe fand ihren Niederschlag in einem gemeinsam veröffentlichten Kapitel in O. Hertwigs Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere (Jena 1906). Das Kapitel bildet auch heute nach einem halben Jahrhundert die unverrückbare Grundlage aller Arbeit auf diesem Gebiete.

Nach dem Tode Rückerts 1923 erschien es denn eine zwangsläufige Selbstverständlichkeit für das Fortbestehen der Münchner anatomischen Tradition, die Leitung der beiden Institute und damit der gesamten Anstalt in Molliers Hand zu vereinigen. Gestützt auf seinen langjährig bewährten Mitarbeiter Romeis und auf Frl. Hartmann (1937 verstorben) glückte es ihm, auch für die neuen Aufgaben einen Kreis fähiger Männer zu gewinnen — ich nenne Marcus (bis 1935), Wassermann (bis 1935), Vogt (bis 1930), Goerttler (bis 1927), Bautzmann (1927—1932), Wallraff (1932—1935) —, die in seinem und des Hauses Geiste vielgestaltig und -verzweigt den weiten Acker anatomischer Forschung bestellten.

Mit der Entpflichtung Molliers 1935 drohte der gute Stern der Münchener Anatomie zu erlöschen. Drei Jahre diktatorischen Unverstandes genügten, den vorbildlichen Mitarbeiterstab in alle Winde zu zerstreuen. Die Spreng- und Brandbomben der letzten Kriegsjahre trafen zerstörend auch Haus, Einrichtung und Sammlungen. Lediglich die Abteilung für experimentelle Biologie rettete dank der Tatkraft und Umsicht ihres Leiters, Romeis, wesentliche Teile ihrer wissenschaftlichen Substanz. Wie schwere Wunden die unglücklichen zehn Jahre auch schlugen, allen Anatomen Münchner Prägung wird als Vermächtnis des Verstorbenen gelten, den jungen Generationen angehender Ärzte das hippokratisch verpflichtende Wort des großen Lehrers täglich neu zu verlebendigen: „Arzt sein heißt, dem Kranken zu helfen auf dem schonendsten und zugleich auf dem wirkungsvollsten Wege."

T. v. Lanz, München 15, Anat. Inst. der Univ., Pettenkoferstr. 11.

# Aussprache

## Bemerkungen zur Irisdiagnose und wissenschaftlichen Erziehung

von T. Graf in Nr. 11, S. 395 f.

Die berichteten Fehldiagnosen durch die Methode der sogenannten Augendiagnose bei einer Kollegensfrau, die sowohl appendektomiert als auch hysterektomiert war und bei welcher zwei Irisdiagnostiker das Vorhandensein beider Organe „aus den Augen" feststellten, veranlaßt mich, einige Bemerkungen zu machen, auf die ich beim üblichen Lesen der Prospekte über Augendiagnostikbücher und Artikel über das Wesen der Methode nie gestoßen bin.

Wenn im vergangenen Jahrhundert Ignaz von Pezely (laut Brockhaus ein Hütejunge, laut Bertelsmann ein Arzt) Irisveränderungen in dem Augenblick beobachtete, als ein größerer Vogel sich ein Bein brach und beide Ereignisse in Zusammenhang brachte, so ist das zunächst durchaus berechtigt. So etwas nennt man eine Hypothese. Auf den Menschen übertragen ist das ein Analogieschluß, der erst

dann seine endgültige Berechtigung erfährt, wenn er sich hier wiederholt. Das heißt, es müßten erst einmal eine Anzahl von Vögeln das Bein brechen oder gebrochen bekommen, und jedesmal müßten die gleichen, bleibenden Erscheinungen an der Iris beschreibbar sein. Erst dieses Experiment würde aus der Hypothese einen vertretbaren Lehrsatz machen. Nirgends ist dieses einzig entscheidende experimentum crucis durchgeführt worden! Etwas Ähnliches müßte sodann am Menschen feststellbar sein. Z. B. werden doch so viele Menschen appendektomiert. Warum ist noch niemand auf die einfache Idee verfallen, Farbfotos von den Regenbogenhäuten beider Augen anzufertigen? Bei Brauchbarkeit der Irisdiagnostik müßten doch dann regelmäßig an bestimmten Irisstellen konstante Veränderungen auftreten. Wie viele junge Mediziner suchen nach Themen zu Doktorarbeiten. Hier liegt eines seit Jahrzehnten auf der Straße, und niemand hat es aufgegriffen. Selbst das negative Ergebnis wäre für unsere Wissenschaft wichtiger als so manche „vergebene" Doktorarbeit.

Ich mache aus meiner Ansicht kein Hehl, daß ich erwarte, jene Versuche werden ergebnislos auslaufen. Dennoch bekenne ich: probatum est solum experimentum. Seit Jahrzehnten schreibt man viele Seiten über die Augendiagnostik, und „Nachprüfungen" finden statt, indem man Anamnesen mit Augenbefunden vergleicht. Leitschema für diese geben die von Augendiagnostikern entworfene „Pathogeografie" der Irismorphologie ab. Das sind erstaunliche Atlanten. Ebenso erstaunlich dieser Weg der Nachprüfung. Wozu denn einfach, wenn es so kompliziert geht, möchte man ausrufen.

Wenn eine wissenschaftlich bei weitem noch nicht gesicherte Methode solches Echo findet wie die Irisdiagnostik, dann muß erfahrungsgemäß etwas Psychologisches das Fundament abgeben. In solchen Fällen pflegt das etwas sehr Allgemeines und Archaisches zu sein. Man braucht hier nicht lange zu suchen, um jene Grundlage zu finden. Vergegenwärtigen wir uns nur, daß auf die Iris der ganze Körper projiziert wird, alle Organe, alle Teile. Die Iris selbst ist ein Teil des Auges und dieses wiederum der vorgeschobenste Teil des Gehirns. Wenn das Auge für den Körper steht, ist das nichts anderes als ein pars pro toto. Dieses pars pro toto ist eine urmenschliche Erfahrung und wird bewußt oder unbewußt auch in der Wissenschaft mit Recht angewandt. Sie verliert aber dort ihr Recht, wo dieser Satz objektiv nicht mehr stimmt. Das läßt sich im Einzelfall nachweisen. Dort ist die Grenze dieser Erfahrung. Bislang fehlt noch völlig der objektive Nachweis, daß diese Grenze hier nicht vorhanden wäre, oder mit anderen Worten: die Irisdiagnostik beruht auf einem primitiven, uralten Gefühl, durch keinen Nachweis gerechtfertigt. Allgemeine Formulierungen, wie Kopfweh, Bauchschmerzen usw., haben hier keine Gültigkeit. Bei systematischer Erziehung zur Wissenschaftlichkeit in unseren medizinischen Disziplinen hätten solche Wege wie die Irisdiagnostik vermieden werden können, es sei denn, Reklametrommeln und Publikumshascherei gewinnen die Oberhand.

Dr. med. F. Besold, Kaiserslautern, Schillerplatz 7.

# Fragekasten

**Frage 41:** Was gibt es für neue Behandlungsmethoden eines Lichen chronicus nodularis?

**Antwort:** An Stelle der vom Fragesteller verwendeten Nomenklatur eines Lichen chronicus nodularis (Lichénification circonscrite nodulaire chronique von Brocq und Pautrier) hat sich der von Hyde vorgeschlagene Name **Prurigo chronica nodularis** international wohl weitgehend durchgesetzt. Eine Heilung dieser Krankheit, die sich subjektiv durch einen unerträglichen Juckreiz auszeichnet, ist auch heute noch nicht möglich. Alle Versuche, durch Unterspritzung mit Symprocain oder anderen anästhesierenden Medikamenten, Vereisung mit Kohlensäureschnee, Ätzen mit Phenolum liquefactum, Röntgenbestrahlungen eine Beseitigung des Leidens zu erreichen, stellen nur kurzfristig wirkende Maßnahmen dar. Ohne Erfolg bleiben auch Antihistamine oder Cortison. Von Funk wurde anhaltendes Abdecken der nodulösen Gebilde mit Leukoplast empfohlen. Am zuverlässigsten wirkt noch die totale Exzision oder Verkochung des Knotens auf elektrochirurgischem Wege.

Privat-Dozent Dr. Hans Götz, Dermat. Univ.-Klinik, München, Frauenlobstraße 9.

**Frage 42:** Ist die Kreislauffunktionsprüfung nach Blasius (Bestimmung des Qvm.) für die Bestimmung einer Herzmuskelschwäche zuverlässig?

Wie sind Werte, die außerhalb des Normalbereiches laut beigegebenem Schema nach oben oder nach unten liegen, zu werten bei einer Hyper- und Hypotonie und bei normalem Blutdruck?

Für das entsprechende Alter sind die Blutdruckwerte der beigegebenen Tabelle zu entnehmen. Sind demnach Werte, die etwa 10 mm Hg. über den angegebenen systolischen Werten liegen, schon als Hypertonie und etwa 10 mm tiefer liegende Werte als Hypotonie zu werten?

**Antwort:** Die **Kreislauffunktionsprüfung nach Blasius** ist wie alle indirekten funktionellen Prüfungen mit einem gewissen methodischen Fehler behaftet. Auch die Einschätzung der aortalen Windkesselfunktion ist in mancher Hinsicht problematisch. Ohne Zweifel aber vermittelt die Feststellung der Änderung des Herzminutenvolumens vor und nach einer bestimmten Belastung einen Maßstab, aus dem wichtige Schlüsse über die Leistungsfähigkeit des Herzorganes gezogen werden können. Auch Änderungen relativer Werte im Verlaufe einer Herzinsuffizienz sind für die klinische Beurteilung wichtig. Mehr will diese Methode wohl auch nicht besagen. Geringe Abweichungen über den Normalbereich des angeführten Blutdruckschemas brauchen deshalb nicht zu engherzig bewertet zu werden. Insgesamt scheinen die aufgezeichneten Alterskurven für den systolischen und diastolischen Blutdruck, gemessen am heutigen Krankengut, recht niedrig zu liegen.

Prof. Dr. A. Störmer, München.

**Frage 43:** Einer meiner Patienten hat zwei Kinder (eine Tochter und einen Sohn), die nach Angaben des Vaters an Oligophrenia phenylpyruvica (Brenztraubensäure-Schwachsinn) leiden und asyliert sind.

Eltern und zwei weitere Söhne überdurchschnittlich begabt. (Die Söhne studieren.) In der weiteren Verwandtschaft ein gleicher Krankheitsfall. Auf Veranlassung des Anstaltsarztes habe ich bei den Familienmitgliedern die Eisenchloridreaktion im Urin angestellt, wobei das 5. Kind der Familie, ein bisher körperlich und geistig völlig normales Mädchen (im Alter von 5 Jahren), eine positive Reaktion zeigte.

Ist nun bei dem Mädchen mit Entwicklungsstörungen zu rechnen? Sind weitere diagnostische Maßnahmen möglich oder erforderlich? Das gleiche gilt in bezug auf die prophylaktische Behandlung. Ist überhaupt eine aussichtsreiche Behandlung der bereits bestehenden Stoffwechselstörung bei den asylierten Kindern, die idiotisch sind, möglich? Läßt sich über die Frage der Ehetauglichkeit, auch der beiden studierenden Söhne, etwas aussagen?

**Antwort:** Fölling gab 1934 erstmalig bekannt, daß bei gewissen Schwachsinnsformen eine Ausscheidung von Phenylbrenztraubensäure im Harn zu beobachten ist. Er prägte den Begriff der **Oligophrenia phenylpyruvica.** Seine Entdeckung fand besonders in der anglo-amerikanischen Literatur Beachtung und Bestätigung. Inzwischen ist so viel feststehend, daß die Phenylbrenztraubensäureausscheidung das Ergebnis einer wahrscheinlich einfach rezessiv vererblichen Störung im Abbau der Aminosäure Phenylalanin ist. Es waren zunächst Meinungsverschiedenheiten bez. der Genese des Schwachsinns insofern gegeben, als die eine Forschungsrichtung Stoffwechselstörung und Schwachsinn als zwei im gleichen Gen verankerte Erbleiden ansehen wollte, während man jetzt wohl anzunehmen berechtigt ist, daß das Unvermögen Phenylalanin zu Tyrosin umzuwandeln und die dadurch bedingte Anhäufung von Phenylalanin bzw. von dessen Abbauprodukten im Blut und Liquor die Ursache der geistigen Störung sind. Fälle, in denen die Stoffwechselstörung ohne Schwachsinn vorliegt, sind nicht bekannt, allerdings gibt es abortive Fälle, bei denen Stoffwechselstörung und Schwachsinn nur geringgradig ausgebildet sind. Die Schädigung des Gehirns scheint sehr frühzeitig einzusetzen. Ich möchte es also als unwahrscheinlich bezeichnen, daß ein 5jähriges Kind nur mit der Stoff-

wechselstörung belastet ist, und würde empfehlen, die Diagnostik nicht allein auf der Eisenchloridprobe aufzubauen. Man sollte insbesondere das Verfahren der Papierchromatographie heranziehen. H. Bickel und Mitarbeiter (Acta Paediatr. Scand. [1954], S. 64) haben den Versuch gemacht, durch Elimination des Phenylalanins aus der Nahrung zu einer Beeinflussung des Schwachsinns bei einem 2jährigen Kind zu kommen. Sie beurteilen ihr Ergebnis als positiv. Es handelt sich allerdings wohl um Laboratoriumsbedingungen, die sich nicht ohne weiteres in die Praxis übertragen lassen. (Jetzige Anschrift von H. Bickel: Univ.-Kinderklinik, Marburg a. d. Lahn.) Was die Frage der Ehetauglichkeit der beiden „gesunden" Söhne angeht, so gelten hierfür die Regeln für Erbleiden mit einfach rezessivem Erbgang, wobei die Vermeidung von Ehepartnern, bei denen gleichfalls die krankhafte Erbanlage verdeckt vorhanden ist, der wichtigste Punkt wäre.

Prof. Dr. A. Wiskott, München.

# Referate

## Kritische Sammelreferate

### Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde

von Prof. Dr. med. H. Richter

Für den Allgemeinarzt ist der Hinweis von Albrecht wichtig, daß man fast niemals den **Übergang zwischen einer Leukoplakie der Mundhöhle und einem Karzinom** erkennt. Sie empfiehlt daher die der Kolposkopie entsprechende **Epithelioskopie** als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel, das eine karzinomatöse Entartung zwar nicht mit Sicherheit ausschließen, aber wahrscheinlich machen kann. Den Ausschlag wird immer der histologische Befund geben. — J. Robin u. P. Berlendis haben zwei Kranke beobachtet, die bei vollständig negativem Untersuchungsergebnis über lokalisierte Beschwerden in Mundhöhle und Rachen klagten und bei denen erst 12 bzw. 14 Monate später an den entsprechenden Stellen ein Karzinom erkannt wurde. Durch ihren Hinweis auf solche **Parästhesien bei Präkanzerosen** treten sie dafür ein, daß der ärztliche Untersucher mit der Annahme rein psychogen bedingter Klagen sehr vorsichtig sein sollte. Derartige Kranke müssen mindestens einige Monate in regelmäßigen Abständen nachuntersucht werden. — Selten, aber beachtenswert ist die Mitteilung von H. Beck, der zwei Beobachtungen von **Tuberkulose der Kaumuskulatur** beschrieben hat, wobei einmal der Musc. buccinatorius, das andere Mal der Musc. masseter befallen war. Im ersteren Falle wurde eine primäre Tuberkulose als Folge von Schleimhautläsionen, im zweiten eine hämatogen übertragene Infektion angenommen. Diese Feststellungen sind vor allem differentialdiagnostisch wichtig.

Von allgemeinem Interesse dürfte die Arbeit von S. Birdsall sein, in der er die Frage der **Tonsillektomie bei Kindern** bespricht. Auch nach seiner Erfahrung sollte bei ihrer Indikation besonders streng vorgegangen werden. Er hält sie nicht für berechtigt bei Asthma, sogenannten „häufigen Erkältungen", chronischer Bronchitis, geringer Vergrößerung der Lymphknoten des Halses sowie bei Enuresis (anders die Adenotomie!). In allen Fällen sollte der Nase und ihren Nebenhöhlen sowie dem Gebiß mehr Beachtung geschenkt werden. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von Ch. K. Mills aufzuführen, der auf Grund der Ergebnisse eingehenden Literaturstudiums zur Frage der Beziehungen zwischen **Tonsillektomie und Poliomyelitis** Stellung nimmt. Es geht daraus vor allem hervor, daß besonders bei erst kürzlich Tonsillektomierten eine bulbäre Poliomyelitis leichter als sonst auftritt und daß Menschen ohne Gaumenmandeln viel seltener an spinaler als an bulbärer Poliomyelitis erkranken. Besonders zu Zeiten einer Epidemie sollte die Tonsillektomie unterbleiben. Vielleicht taucht auch aus diesem Grunde immer wieder die Frage der **Röntgentherapie der chronischen Tonsillitis** auf, obwohl deren Wirksamkeit von mancher Seite Ablehnung fand. P. Zito u. R. Agresta erörtern sie. Sie bestrahlten in einer mitgeteilten Beobachtung erfolgreich in 10 Sitzungen von zwei Feldern aus bei einer Gesamtdosis von 500 r. (Wir können uns gut vorstellen, daß besonders im Laufe einer Vervollkommnung der Bestrahlungstechnik angesichts der häufig so guten Erfolge der Entzündungsbestrahlung auch diese Therapie besonders bei Kindern mehr Anerkennung erwerben könnte. Der Ref.)

Nicht unwesentlich erscheint uns, daß es nach dem Bericht von A. Hager auch **metastatische Geschwülste der Gaumenmandeln** gibt. Er hat 3 entsprechende Kranke beobachtet. Der Primärtumor saß je einmal im Bronchus, in der Schilddrüse und im Epipharynx. Somit ist es wichtig, besonders bei beabsichtigten operativen Eingriffen die primäre Natur eines Tonsillenkrebses nach Möglichkeit sicher zu stellen. — H. Hövelmann weist an Hand einer eigenen Beobachtung auf die Tatsache hin, daß eine tödliche **Luftembolie nach Inzision eines Mandelabszesses** möglich ist. Bei dem beschriebenen Krankheitsverlauf trat sie 16 Stunden nach der Inzision auf. Wie bei ähnlichen Beobachtungen waren mehrere Mandelabszesse vorausgegangen, wodurch das wiederholt vernarbte peritonsilläre Gewebe starrer geworden war. Ein spontaner Verschluß operativ eröffneter Venen wird hierdurch erschwert. Wiederholtes Ausspucken und Schlucken veranlassen den Lufteintritt in die Gefäße. Charakteristisch ist — im Gegensatz zur Thrombusembolie — der allmähliche Eintritt der Gefahr, die im Laufe des ersten Tages nach der Inzision oder nach einer Abszeßtonsillektomie zum Tode führt. (Wir glauben, daß solche bedauernswerten Ereignisse nach Inzision mittels der üblichen Spezialinstrumente seltener zu erwarten sind als bei Gebrauch des Skalpells. Der Ref.)

F. Altmann, J. Ginsberg u. A. Stout berichten über sog. **„intraepitheliale Kehlkopfkarzinome"**, die sie unter 312 Kehlkopfkrebsen 58mal festgestellt hätten. Das subepitheliale Gewebe war 29mal nicht infiltriert. Nur 10mal beobachteten sie deutliches Tiefenwachstum des Tumors. Meist fanden sie das vordere Drittel des Stimmbandes befallen. Die Prognose ist naturgemäß besser als bei weiter um sich greifenden Geschwülsten.

E. Günsel hat bei Kranken mit sog. **„Globus hystericus"** den Strukturen der Halswirbelsäule besondere Beachtung geschenkt. Er konnte dabei häufig eine **Schädigung der Bandscheiben** feststellen. Diesem Vorkommnis sollte daher bei entsprechenden Kranken besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. Sie kann zur Klärung der Diagnose beitragen, wodurch die Zahl der irrtümlich als psychogen belasteten Personen zweifellos vermindert würde. — Auch für den Allgemeinarzt dürfte es zu wissen wertvoll sein, daß J. Beck u. E. Schönhärl ein von ihnen entwickeltes **Stroboskop** beschrieben haben, das nicht nur der Klinik, sondern auch dem Facharzte die Möglichkeit bietet, die **Funktion der Stimmbänder** unter Voraussetzungen zu beobachten, die modernen Grundsätzen der Untersuchungstechnik entsprechen. Die Klärung vieler Stimmstörungen ist bekanntlich sonst nicht ohne weiteres möglich. Der Preis des neuen Gerätes ist verhältnismäßig günstig (Firma Dr. Pfannenstiel-Peter, Regensburg).

Die **Frühdiagnose des Bronchialkarzinoms** ist bekanntlich von hoher Bedeutung. E. Huizinga äußerte sich auch seinerseits dahingehend, daß hierzu Bronchoskopie und Bronchographie ausschlaggebend sind. Erstere ermöglicht die direkte Sekretgewinnung zur Zytodiagnostik. Unter 119 Kranken besaßen 37 ein gesichertes Karzinom, das 35mal in vivo erkannt wurde. 11mal gab die Zytodiagnostik den Ausschlag. Bei 27 Beobachtungen brachte sie einen positiven Befund. — Von R. Link stammt der wichtige differentialdiagnostische Hinweis, daß bei einem Kranken Erstickungsgefahr infolge Einengung der Hauptbronchien und der Luftröhre durch **Lymphogranulomatose der peribronchialen Lymphknoten** auftrat. Endoskopische Entfernung einer Pseudomembran und von Gewebsteilen besserte den Zustand der 18 Jahre alten Kranken. Mehrfache histologische Untersuchung eines kleinen Knotens am Sternalrand festigte die Diagnose. Behandlung mit im ganzen 70 mg Lost. Das anfangs von Zellen, besonders Eosinophilen, und vereinzelten Sternbergschen Riesenzellen eingenommene histologische Bild wurde gegen Ende der Behandlung vorwiegend von einem dichten Bindegewebsnetz beherrscht, in das Eosinophile eingelagert waren. Die fibröse Umwandlung ähnelte derjenigen einer chronischen spezifischen Entzündung.

L. Baldenweck u. H. Chatellier beschreiben eine umschriebene **Erweiterung der Vena jugularis interna**, die als weicher paralaryngealer Tumor erschien, bei Druck unterhalb seiner Ausgangsstelle größer, umgekehrt bei Druck oberhalb seines Sitzes kleiner wurde und durch Unterbindung der Vene beseitigt wurde. Die Beobachtung hat differentialdiagnostisches Interesse für die

ursächliche Klärung der Schwellungen an den seitlichen Partien des Halses.

S. Melunke u. K. Nehls haben den **Wert der Röntgendurchleuchtung der Nasennebenhöhlen** überprüft, indem sie ihre Befunde mit denjenigen der Röntgenaufnahme verglichen haben. Sie kommen in ihrer Darstellung zu dem Ergebnis, daß die Röntgendurchleuchtung in bezug auf Kieferhöhle und Siebbeinzellen der Röntgenaufnahme fast gleichwertig ist, während sie hinsichtlich der Stirnhöhle und besonders der Keilbeinhöhle erheblich täuschen kann. Ihre Vorzüge betreffen die Möglichkeit sofortiger Orientierung, die Ausnutzung einer weicheren Strahlung, die mehr räumliche Darstellung der Nebenhöhlen, die rasche Beurteilung in mehreren Ebenen und die geringeren Unkosten. Wenn auch die Durchleuchtung naturgemäß Fehlerquellen besitzt, so erlaubt sie doch häufig nicht nur die Feststellung exsudativer, sondern auch hyperplastischer Entzündungen. Wichtig sind gute Adaptation und Verwendung eines kleinen Blendenausschnittes. Eine Röntgenaufnahme wird man immer dann vorziehen, wenn der Befund dokumentarisch erhalten bleiben soll.

E. Planas García de Dios bespricht die verschiedenen Ursachen der **Perforation der Nasenscheidewand,** für deren Entstehung trophische Störungen, endokrine Schäden, unsachgemäße Behandlungen, aber auch Lues, Tuberkulose und Tumoren in Betracht kommen. (Das gewohnheitsmäßige „Bohren in der Nase" spielt auch zuweilen eine ursächliche Rolle.) — D. Krüger äußert sich an Hand von 3 Beobachtungen über die gefährlichen **Spätfolgen nach Frakturen der vorderen Schädelbasis.** Erscheinen diese auch vor allem unter antibiotischer Therapie geheilt, so kann doch jederzeit infolge ihrer Beziehungen zu den Nebenhöhlen der Nase eine Spätmeningitis auftreten (wie uns auch von den Frakturen des Schläfenbeines bekannt ist). Der Autor fordert daher (mit großer Berechtigung; d. Ref.) die operative Versorgung jeder Basisfraktur, welche die Nasennebenhöhlen betrifft, besonders bei Liquorfluß und Impression, sowie die gründliche Sanierung der betreffenden Nebenhöhlen.

N. F. Goltz erörtert eingehend die Besonderheiten des **vasovegetativ bedingten Kopfschmerzes,** der sowohl durch äußere als auch durch endogene Anlässe hervorgerufen werden kann. Zu den ersteren zählen besonders körperliche und seelische Überanstrengungen sowie Einflüsse der Atmosphäre, zu den letzteren Störungen des Hormonhaushaltes und des Stoffwechsels. Die Erscheinungsweisen des Kopfschmerzes werden besprochen sowie die verschiedenartigen Methoden der Therapie.

S. Künstler weist auf das nicht so seltene Vorkommen einer **Tuberkulose der Rachenmandel** bei Kindern mit lymphatischer Diathese hin. Er glaubt, daß deren Infektion durch Aushusten bazillenhaltigen Sputums erfolge. Die Gaumentonsillen können gleichzeitig spezifische Herde aufweisen.

H. Gollmitz hat sich mit der sog. **okkulten Mastoiditis bei Säuglingsdyspepsie** befaßt. Er glaubt, daß eine weitgehende diagnostische Klärung des örtlichen Befundes durch die Röntgenaufnahme des Antrums ermöglicht werde, da der sonstige otologische Befund nicht selten gering bzw. zur Indikation eines Eingriffes so schlecht verwertbar ist, daß den Ausschlag zur Operationsanzeige im allgemeinen der Kinderarzt geben müsse. Natürlich kann auch das Röntgenbild täuschen. Auch nach den hier geschilderten Erfahrungen bietet die Operation des verdächtigen Ohres die beste Aussicht auf Erfolg. (Wir sind allerdings der Ansicht, daß nicht in jedem Falle beide Ohren operiert werden müssen, denn es gibt zweifellos Beobachtungen, bei denen die Bevorzugung eines Ohres durch die Erkrankung naheliegt; d. Ref.) Der Forderung nach rechtzeitiger Operation ist durchaus zuzustimmen. Die Frage, ob die Otitis media oder die Dyspepsie das Primäre ist, wird (u. E. mit Recht) so beantwortet, daß die an sich außerordentlich häufige Säuglingsotitis bei vorhandener Darmerkrankung infolge Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft zur Bildung eines latenten, auf das Antrum mastoid. beschränkten Fokus führt. Es ist verständlich, daß seine Eliminierung aus dem Circulus Otitis — Dyspepsie — Otitis in vielen Fällen die Heilung einleitet.

P. Menek-Thygesen hat zweimal ein **Hämatotympanum** beobachtet, ohne daß ein Trauma, eine akute Mittelohrentzündung oder eine hämorrhagische Diathese bestanden hätten. Er glaubt, besonders mit Rücksicht auf die Besserungsmöglichkeit des Gehörs die Aufmeißelung im Falle eines solchen „idiopathischen" Hämatotympanums vorschlagen zu sollen. — K. Vogel erörtert das Verhalten **traumatisch bedingter Schwerhörigkeit.** Im allgemeinen schreitet sie rasch vorwärts bei erheblicher Einengung der oberen Tongrenze und gleichzeitiger Heraufrückung der unteren Tongrenze. Häufig geht sie mit Ohrgeräuschen und Gleichgewichtsstörungen einher. Vor allem ist die posttraumatische Hörstörung in vielen Fällen einseitig. Differentialdiagnostisch ist an die dominant vererbbare Innenohrschwerhörigkeit zu denken, bei welcher der Gleichgewichtsapparat meist unbeteiligt ist, ferner an luische Hörstörungen, wodurch der Nachweis der WaR in Blut und Liquor notwendig werden kann. Ferner ist die sog. Ménièresche Krankheit zu erwägen, die durch Schwindelanfälle ausgezeichnet ist, sowie die Otosklerose, die Alters- bzw. Abnutzungsschwerhörigkeit und Schäden des Gehörorganes durch Gifte, Arzneimittel, Nikotin, Alkohol und vielleicht auch infolge von Stoffwechselstörungen oder fokalen Infektionen. Ein größeres Intervall zwischen Trauma und Progredienz des Hörschadens kommt vor, ist aber nicht die Regel. Im allgemeinen bessern sich traumatische Hörstörungen oder sie bleiben stationär.

M. Arslan beschreibt seine **Behandlungsmethode der Ménièreschen Krankheit.** Er kombiniert die operative Freilegung des knöchernen Innenohres mit der **direkten Anwendung von Ultraschall** am knöchernen horizontalen Bogengang. Seine Beobachtungen lagen 1 Jahr zurück. Es sind im ganzen 69 Kranke, und zwar 45 mit sog. „Ménièrescher Krankheit", 16 Labyrinthosen bei chron. Adhäsivprozessen im Mittelohr und 8 nach chron. Otitis media oder Radikaloperation. Bei allen Kranken verschwanden die Schwindelanfälle. Immer entstand eine vestibulare Unerregbarkeit des Innenohres. Zusätzlich trat des öfteren Gehörverbesserung auf, und zwar im unteren und mittleren Tonbereich. Ohrgeräusche wurden gebessert oder verschwanden. Der Eingriff wird in Lokalanästhesie ausgeführt. Ein Assistent beobachtet Fazialis und das Verhalten des Nystagmus während der Operation. Einzelheiten, vor allem der Dosierung des Ultraschalls und der speziellen Apparatur, müssen der Originalarbeit entnommen werden.

H. Pichler hat die Wirkung von Vestirosan auf Erkrankungen mit Drehschwindel, insbesondere bei **Ménièreschen Anfällen** beobachtet. In Deutschland führt das Präparat den Handelsnamen **Vomex A.** Es wirkt zwar symptomatisch, aber die Erfahrungen des Autors lassen erkennen, daß die Anwendung des Medikamentes vor eingreifenden therapeutischen Maßnahmen am Labyrinth versucht werden sollte. P. verordnete Vestirosan „Sigma" in einer Dosis von 300—400 mg täglich (Einzeldosis 50—100 mg). Unter 6 Kranken mit Ménière wurden 5 gebessert. Nur ein Teil der Kranken bleibt nach Weglassen der Arznei symptomfrei. Man könne gleichzeitig andere Mittel anwenden.

W. Küstner konnte 27 Jahre nach Radikaloperation eines Mittelohrcholesteatoms ein von diesem ausgegangenes sog. **„versprengtes" Cholesteatom im Schläfenlappen** des Gehirnes feststellen, das trotz operativer Entfernung infolge Hirnabszesses zur tödlichen Meningitis führte. Wesentlichster Hinweis waren mehrjährige einseitige Kopfschmerzen bei vollständig trockener, gut epithelisierter Radikaloperationshöhle. Solche seltenen Vorkommnisse gründen sich 1. auf das strangförmige Tiefenwachstum des Mittelohrcholesteatoms, wodurch innerhalb des Knochens Epithelzapfen und -nester entstehen sowie 2. auf Umbauvorgänge am Knochen, bei denen rarefizierende Ostitis und Regeneration zusammenspielen.

L. Bablik berichtet über zwei anfangs diagnostisch ungeklärte Beobachtungen, die erkennen lassen, daß Schluckbeschwerden verbunden mit Symptomen einer Kieferklemme stets auch an einen beginnenden **Tetanus** erinnern sollten. In beiden Fällen konnte eine spastische Kontraktur (Musc. sternocleidomast. und Musc. masseter) festgestellt werden.

Schrifttum: Albrecht: Med. wiss. Ges. HNO, Univ. Halle, Jena u. Leipzig. 23. 10. 1953. HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 190. — Altmann, F., Ginsberg, J. u. Stout, A.: Arch. Otolaryng., Chicago, 56 (1952), S. 121. — Arslan, M.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 166. — Bablik, L.: Mschr. Ohrenhk., 86 (1952), S. 251. — Baldenweck, L. u. Chatellier, H.: Ann. otolaryng., Paris, 69 (1952), S. 370. — Beck, H.: Dtsch. zahnärztl. Ztg., 6 (1951), S. 1361. — Beck, J. u. Schönhärl, E.: HNO-Wegweiser, 7 (1954), 4, S. 212. — Birdsall, S.: Med. Press. (1952), S. 564. — Gollmitz, H.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 7, S. 218. — Goltz, N. F.: Ann. Otol. Rhinol., 61 (1952), S. 441. — Günsel, E.: Med. Klin. (1952), S. 1250. — Hager, A.: Mschr. Ohrenhk., 86 (1952), S. 306. — Hövelmann, H.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 187. — Huizinga, E.: Acta oto-rhino-laryng., Belg., 5 (1951), S. 337. — Krüger, D.: Wien. med. Wschr. (1952), S. 300. — Künstler, S.: Beitr. Klin. Tbk., 107 (1952), S. 338. — Küstner, W.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 8, S. 237. — Link, R.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 8, S. 273. — Melumke, S. u. Nehls, K.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 174. — Menek-Thygesen, P.: Acta oto-laryng., Stockholm, 42 (1952), S. 280. — Mills, Ch. K.: Laryngoscope, 61 (1951), S. 1188. — Pichler, H.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 178. — Planas García de Dios, E.: Rev. españ. oto-neuro-oftalm., 11 (1952), S. 168. — Robin, J. u. Berlendis, P.: Rev. laryng., 73 (1952), S. 384. — Vogel, K.: HNO-Wegweiser, 4 (1954), 6, S. 161. — Zito, P. u. Agresta, R.: Acta med. ital., 7 (1952), S. 127.

Anschr. d. Verf.: Gunzenhausen (Mfr.), Krankenhaus.

# Allgemeine Chirurgie

von Prof. Dr. E. Seifert, Würzburg

**Wundversorgung und Nachbehandlung:** Als ein angenehm anwendbares Mittelding zwischen Puder und Salbe sowohl für Zufallswunden wie für entzündete und Inzisionswunden zeigt sich das von Vollmer empfohlene **Furacin-Streusol,** denn in der feuchten Wärme der Wunde schmilzt das Pulver, in die Buchten eindringend, ohne Rückstand.

Da sich im Tierversuch die narkosebedingten, z. T. ausgleichbaren Zellschädigungen an den vegetativen Ganglien weitgehend verhindern lassen durch Gaben von **Vitamin-B-Komplex,** so wird auch verständlich, daß in klinischer Anwendung dieser Stoff die zusätzliche Belastung des kranken Körpers durch Narkose, Operation usw. wesentlich zu mindern oder zu verhindern hilft, somit auch die Heilungszeit verkürzt (Stieve).

Nicht nur bei Durchblutungsstörungen, sondern auch bei Entzündungen (Infusionsphlebitis, Gelenkergüsse, eitrige Parotitis, Nachbehandlung in der Gliedmaßenchirurgie) bewirkt das **Chomelan** deutliche **Resorptionsbeschleunigung** und Schmerzlinderung (Dammann), da es bei perkutaner Anwendungsweise langsam und deshalb unbedenklich Cholin freiwerden läßt.

**Thrombose:** Mit Hilfe des Thromboplastin „Roche" wird die Überwachung der Thrombosebehandlung durch **Cumarine** vereinfacht und gewinnt an Zuverlässigkeit (Thedering). Trotzdem kann, wie Jörgensen am **Marcumar** zeigt, die Verwendung der Antikoagulantien noch keinesfalls zu breiter Anwendung im außerklinischen Rahmen empfohlen werden, selbst wenn die Einstellung der Dosierung dank des Vitamins $K_1$ (Konakion) erleichtert worden ist.

Vorbehaltlos kann Pröscher dem seinerzeitigen Rappertschen Vorschlag der **Thrombosebehandlung durch i.v. Novocain** zustimmen. Schon nach 2—3 Infusionen schwinden die Schmerzen; die bekannten postthrombotischen Zustandsbilder bleiben aus. Die Dosierung der Infusion ist, wie bekannt, täglich 200—250 ccm 1/4 proz. Novocainlösung jeweils innerhalb 1½—2 Stunden. Offensichtlich sind die Infusionen (am 1., 3., 6. und 9. Tag) auch vorbeugend wirksam.

**Infektion:** Die **Gaben antibiotischer Mittel** haben eine allgemeine **Entvitaminisierung** zur Folge, was sich besonders auffällig am Lactoflavin und Nikotinsäureamid zeigt (Schröder). Dieser Einfluß, der besonders bei Schwerkranken beachtenswert sein dürfte, kommt vermutlich auf drei Wegen zustande: unmittelbare Antivitaminwirkung, Störung der bakteriellen Vitaminsynthese im Darm und der Darmresorption.

Richters Serumtiterprüfungen an aktiv, passiv und simultan immunisierten Menschen ergaben, daß bei der sog. **Simultanprophylaxe** frischer Wunden der passive, ohnehin nur kurz währende Schutztiter gegen die **Wundstarrkrampf**erreger zeitlich weiter verkürzt und auch quantitativ vermindert wird. Dadurch kann die zeitliche Lücke bis zum wirksamen Einsetzen des aktiv erworbenen Schutztiters (nicht vor dem 30. Tag) u. U. verhängnisvoll werden. Da auch Tierversuche das Grundsätzliche dieser Feststellungen bestätigten, so wird die simultane Tetanusimpfung abgelehnt. Nichtsdestoweniger und in Kenntnis jener Befunde rät Tzamalukas, den Simultanschutz beizubehalten. Bemerkenswert ist übrigens, daß er im Elbwasser (Elbe bei Dresden), im dortigen Flußsand und Flußschlamm Tetanuserreger fand.

**Geschwülste:** An Hand von 140 Fällen veranschaulicht Aurig die überragende Stellung der **Röntgen-Radium-Behandlung der bösartigen Hautmelanome** (Melano-Zytoblastom); u. U. kann, wenn nach Bestrahlung bis zur Grenze der Belastung der Tumor strahlenunempfindlich geworden sein sollte, zusätzlich operiert werden. Auf alle Fälle muß zugestimmt werden, daß melanomverdächtige Gebilde keineswegs zu Sprechstundeneingriffen führen oder gar zu sog. Probeschnitten Anlaß geben dürfen.

Für einen der ganz seltenen Fälle von **extragenitalem Chorionepitheliom beim Mann** gibt Lochmann die klinischen (Verdacht auf Magenkrebs) und pathologisch-anatomischen Befunde (Ausgangspunkt wahrscheinlich ein unreifes Teratom in der Leber). Der rasch zum Tode führende Verlauf entspricht der sonstigen Erfahrung.

Auch in seiner nunmehrigen Mitteilung kann Schmidt über gewisse Erfolge der **Behandlung bösartiger Geschwülste und der Lymphogranulomatose** mit Sanamycin berichten. Bei einigen der Krebse (insgesamt 12) sah er Rückbildung von Aussaatgeschwülsten, die Hälfte der Lymphogranulomatosen ließ sich günstig beeinflussen, und fast alle 8 fühlten sich besser. Ausreichende Behandlungsdauer und ansehnliche Sanamycinmengen sind offenbar notwendig.

**Schmerzbekämpfung und Narkose:** Wahrscheinlich kommt in der erfolgreichen Schmerzbekämpfung Krebskranker durch den **Irgapyrinstoß** (Schultze) dem Butazolidin der Hauptanteil zu. Der Stoß (3 mg in 24 Stunden) hält 10 Tage an und kann nach 10 bis 14 Tagen mehrfach wiederholt werden, läßt sich besonders vorteilhaft mit Alkaloiden verbinden und zeitigte bei Schultzes 32 Fällen keine nennenswerten Nebenwirkungen.

Die **Äthertropfnarkose** darf **für das Kindesalter** immer noch als die sicherste angesprochen werden (Hecker); sie läßt sich aufs beste mit My 301 verbinden und wird zweckmäßig mit Eunarcon eingeleitet (30 mg/kg Eunarcon, dann 25 mg/kg My 301). Zur Vorbereitung der Kinder kann sehr gut auch Megaphen-Atosil, 90 Minuten vor der Operation, gegeben werden.

Auch im kleinen Krankenhaus lohnt sich, vor allem vor größeren Eingriffen, die **potenzierte Narkose** in bekannter Weise (Borges); zur Vertiefung erscheint die Äthernarkose als harmloseste. Allerdings warnt Flach, es bei der einfachen Vorstellung einer Gesamtblockierung des Vegetativums durch die Potenzierung und bei dem Schlagwort einer Vita minima bewenden zu lassen; es komme lediglich eine Dämpfung zustande, die keineswegs vor hypoxämischen Gefahren und Leberschäden schütze. Als bemerkenswert in diesem Zusammenhang sehe ich Marquardts pharmakologische Feststellungen an, daß **„erregende" und Weckmittel** (Ephedrin, Sympatol, Veritol, Suprifen usw.) **nach Megaphenvorbehandlung wirkungslos** sind, u. U. sogar „umgekehrt" und gefährdend wirken können. Einzig auf Noradrenalin spricht der Kreislauf dann an.

**Blutersatz:** Bei gewissenhaftem Vorgehen und vernünftiger Anzeigenstellung lassen sich heutzutage die **unerwünschten Reaktionen nach Blutübertragung** auf einen ganz geringen Bruchteil verringern. Reissigl überblickt 13 500 Übertragungen und fand nur in zweierlei Hinsicht eine Störung: Pyrogene Reaktionen (früher 10—15%) traten in 1—2%, allergische Reaktionen in 0,5—1,5% auf. Inwieweit das **Rutin** dank seiner serologisch nachweisbaren Verstärkung der Erythrozytenresistenz wirksam zur **Verhütung der Transfusionszwischenfälle** ganz allgemein beizutragen vermag, wird vermutlich erst durch weitere Erfahrungen erhärtet werden können. Dorn verabreicht nach jeder Blutübertragung i.v. 2 ccm Birutan, entsprechend 100 mg Rutin.

Wenn die Gliedmaßenvenen nicht benützbar sind, der Bauch bei der Operation aber gerade offen und auch Blut zur Verfügung ist, so kann im Notfall auch der **portale Weg zur Blutübertragung** brauchbar sein, und zwar mittels Milzpunktion durch dicke Nadel. Über eine erfolgreiche Erfahrung dieser Art bei einer 72j. Frau berichtet Leger. Ob das Verfahren ohne Laparotomie, einfach mit äußerer Punktion, gerechtfertigt ist, läßt er offen; zumal auch die Topographie der gesunden Milz ohne vorherige Röntgenuntersuchung unsicher bleibt.

**Plastik:** Da gegen die meistangewandte Abbé-Plastik gewisse Bedenken bestehen zum Zweck der **„Replastik" operierter Lippenspalten,** so empfiehlt Clausen für die nicht einwandfrei angepaßte Oberlippe und für die zu enge Oberlippe sowohl seine Oberlippenverschiebeplastik wie auch die Keilexzision aus den Enden der Unterlippe. Die Einzelheiten seines Vorgehens genauer zu kennzeichnen, reicht der Berichtsraum nicht. Nach der **elektrischen Verbrennung kindlicher Lippen** in bekannter Weise entstehen im allgemeinen zwei Formen der Verunstaltung. Entweder die Mundwinkel sind zerstört und vernarbt, oder der Schaden sitzt am Mittelteil der Unterlippe bei gleichzeitiger Verwachsung der Lippenschleimhaut mit dem Zahnbogen des Unterkiefers. Für den erstgenannten Fall rät Kazanjian zu seiner Mundwinkelplastik, für den zweitgenannten zur Estlander-Plastik je rechts und links vom Frenulum.

Grunert berichtet von seinen Versuchen, einen reaktionslos im Gewebe versenkbar bleibenden und **resorbierbaren, festen** und vor allem **allergenfreien Stoff** zu finden, der **zur Alloplastik** mechanisch ebenso wie biologisch geeignet ist. Durch Polymerisation eines Gemisches tierischer Eiweiße glaubt er ein für die Zukunft aussichtsreiches Ergebnis erzielt zu haben.

**Schilddrüse:** Die **Beziehungen der einzelnen Dysthyreoseformen zu den Funktionsäußerungen der weiblichen Geschlechtsorgane** untersuchte Benson an 274 Fällen, davon 33% M. Basedow und 28% Hyperthyreosen, mit im großen folgenden Ergebnissen: Über die Hälfte der toxischen Kröpfe hat Oligomenorrhoe, ein Drittel keine Abweichung, 5% stärkere Blutung. Bei den meisten stellt sich durch die Operation die Blutungsweise wieder richtig ein. Bei mindestens 14% hatte die Hyperthyreose mit einer Schwangerschaft begonnen, doch wurde keine eklamptisch. 18 Kranke mit postoperativer Hypothyreose bekamen Menorrhagie, auch dies glich sich nach 1—2 Monaten mit Hilfe von Schilddrüsentabletten wieder aus.

**Brustdrüse:** Untersuchungen (Rühl) zur **Histologie des vorbestrahlten Brustdrüsenkrebses** ergaben die bereits bekannte Teil- und vorübergehende Wirksamkeit; demnach muß die Frist von 6 Wochen Wartezeit als äußerste Grenze angesehen werden. Am besten wird daher die Operation möglichst bald, d. h. unmittelbar

nach Abklingen der Bestrahlungsreaktion vorgenommen. Grundsätzlich ist vor Einleitung der Vorbestrahlung der **Probeschnitt,** wenn möglich in Form der Entnahme des Geschwulstknotens, zu fordern Die **Impfmetastasen der Haut** entstehen gerne an den Nahtstichen der unter Spannung vereinigten Haut (Dick). Man muß sie infolgedessen in ursächlichen Zusammenhang mit einer Minderung der geweblichen Abwehrfähigkeit bringen. Die Folgerung sorgfältiger **Gewebeschonung bei der Brustkrebsoperation** liegt auf der Hand.

Die beidseitige **Nebennierenentfernung bei inoperablem Brustdrüsenkrebs** ist mit einer Sterblichkeit von 14% belastet. Aber im weitaus größeren Teil der Überlebenden wird eine Besserung von Befund und Allgemeinzustand wie mit keinem anderen Mittel erreicht (Cade): Schmerzbefreiung, Rückgang der Tochtergeschwülste, Kalkzunahme der Knochenherde usw. Die Cortisonüberwachung ist einfach zu handhaben. Zunächst sind bislang nur Übergangserfolge erzielt worden. Möglicherweise lassen sich bei frühzeitigem Eingreifen die Ergebnisse auch zeitlich besser ausweiten.

**Bauchdecken:** Rund $^1/_5$ aller Männer über 50 Jahre hat einen **Leistenbruch** (Means). Laterale Brüche sind auch in höheren Altersstufen zu operieren, falls nicht besondere Bedenken bestehen. Fehlen jedoch Beschwerden, so läßt man gefährdete Greise am besten unoperiert. Das gilt auch für mediale Brüche. Gleitbrüche dagegen sollten nach Möglichkeit beseitigt werden; bei poor risk patients zur technischen Vereinfachung unter Durchtrennung des Samenstrangs. Den **beidseitigen Schenkelbruch** rät Novak durch eine einheitliche Schnittführung (quer zwischen Nabel und Schoßfuge) anzugehen. Hinter dem M. rectus sieht man dann im präperitonealen Raum die Beckenknochen, das Leistenband mit den großen Gefäßen, den Bruchsackstiel. Die Einklemmung eines der beiden Brüche hindert nicht an der gemeinsamen Freilegung.

**Magen:** Wenn sich auch die Operationssterblichkeit der **Magenentfernung wegen Krebs** entschieden gebessert hat (jetzt 8% Sterblichkeit, früher, d. h. bis 1943, 35%), so kann sich Marshall doch von der erhöhten Leistungsfähigkeit dieses großen Eingriffs nicht überzeugen; 26% der Überlebenden erreichen die 3-Jahres-Frist, 14% leben noch 5 Jahre nach der Operation. Von 16 Ektomien Moores hatte keiner eine längere Lebenszeit als 3 Jahre. Von seinen 427 Kranken war nur wenig mehr als $^1/_3$ überhaupt resezierbar. Die gewöhnliche Resektion (mit einer Operationssterblichkeit von 12%) erreichte eine 5-Jahres-Heilung in 38%, die palliative eine solche in 20%, also im Durchschnitt 31%. Waren krebsige Lymphknoten nachweisbar, so ergaben sich bloß 11%, ohne Lymphknotenbeteiligung 37%.

Von den 4 Kranken mit „inoperablem" Magenkrebs, die Brunschwig mit **Pankreato-Spleno-Gastrektomie** operieren konnte, lebten 3 noch 5 Jahre später ohne krebsverdächtige Krankheitszeichen. Wenn dieser große Eingriff allerdings wegen Pankreas-Ca. vorgenommen worden war, sei man mit der Prognosenstellung besonders zurückhaltend, und zwar in beiderlei Richtung, ehe nicht 4 Jahre verflossen sind (Leupold); andererseits soll man sich wegen der Möglichkeit eines mehrjährigen Krankheitsverlaufs auch hüten, den Angehörigen den tödlichen Ausgang „in kürzester Zeit" anzukündigen.

**Dünndarm:** Schultes Beobachtung eines **rezidivierenden Gallensteinileus** mahnt zur Vorsicht, denn 11 Tage nach der Erstoperation stellte sich ein weiterer Ileusanfall aus Anlaß einer zweiten Steinobturation ein. Den **Mekoniumileus** konnte Olim in 2 Fällen unblutig dadurch beseitigen, daß er einen Einlauf mit $H_2O_2$ (die 4%-Lösung verdünnt 1 : 3), u. U. nach 3 Stunden wiederholt, machte. Es gelang dadurch schonende und vollständige Entleerung.

Auf ein mir bisher unbekannt gewesenes Syndrom machen sowohl Berkowitz wie auch Weber aufmerksam: **Dünndarmpolypen (Polyposis)** zeigen nicht selten (bei 370 Schrifttumsbeobachtungen in 9%) **an Lippen- und Wangenhaut bzw. -schleimhaut melanotische Flecken.** Das kann also z. B. bei okkultem Blut im Stuhl ohne Möglichkeit des Nachweises des Ausgangspunktes diagnostisch wegweisend werden.

**Dickdarm:** Auf der einen Seite kann die Psychotherapie der **Colitis ulcerosa** als die „z. Z. aussichtsreichste Methode" bezeichnet werden (Curtius); auf der anderen Seite legt Wildegans für die 15%, die auf internistische Behandlung nicht ansprechen, eine Reihe bestimmter Anzeigen fest, die zum operativen Eingreifen zwingen. Muß operiert werden, so ist eine einfache Anastomose nicht ratsam; die Frage kann nur auf Ausschaltung oder Exstirpation des kranken Darms lauten.

Nur ausnahmsweise kommt der **Dickdarmpolyp** in der Einzahl vor. Nach seiner Entfernung muß regelmäßige Nachuntersuchung angesetzt werden, denn 17 der 100 Fälle Van Buskirks hatten später neue Polypen. Nach Hayes haben rund 10% Gesunder Dickdarm- oder Mastdarmpolypen; etwa 75% davon liegen innerhalb des rektoskopischen Bereichs. Wenn ein Polyp durch abdominale Kolotomie entfernt werden soll, ist alles für eine Schnelluntersuchung des Gebildes vorzubereiten, damit nötigenfalls die Darmresektion unmittelbar angeschlossen werden kann.

In $^1/_3$ der **Dickdarm- und Mastdarmkrebse** (in 8 von 25) konnte Fisher **im Blut** der punktierten Gekrösevenen **Geschwulstzellen** nachweisen. Dabei wurden nur jene Fälle als verwertbar berücksichtigt, wo die zytologische Gleichheit der verdächtigen Zellgebilde mit den Zellen des Geschwulstverbandes feststellbar war.

**After:** Die sog. **Proctalgia fugax** sollte besser als Levatorspasmus bezeichnet werden (Polzien), wofür die elektromyographischen und Tastbefunde während des (kurzdauernden) Schmerzanfalls sprechen. Dem oft verkannten Krankheitsbild begegnet man vorwiegend bei geistig Arbeitenden und sonstigen Neurasthenikern. Symptomatisch wird zu Lecicarbonzäpfchen geraten; noch besser ist die Schwereübung des autogenen Trainings, wobei es zu allgemeiner Muskelentspannung kommt.

Das **ringförmige,** an der Grenze des Plattenepithels gegen die Darmschleimhaut gelegene **Gebilde des Mastdarms,** das von den Angelsachsen als **pecten band** bezeichnet zu werden pflegt, kann infolge innerer Hämorrhoiden, Fisteln, Kryptitis gestaut, in weiterer Folge auch verengt werden, so daß sich Schmerzen bei der Darmentleerung, Fistelbildung usw. einstellen. Roth rät nicht zur unblutigen Dehnung, die m. E. das Einfachste, Sicherste und Ungefährlichste bleibt, sondern zur Durchschneidung bzw. Resektion.

**Leber und Gallenwege:** Um den Aszites und die Ösophagusvarizenblutung bei **Leberzirrhose** anzugehen, schlägt Stafaniak auf Grund seiner Tierversuche und an Hand einer klinischen Beobachtung vor, die großen Darmarterien am Abgang von der Bauchaorta zu unterbinden, weiterhin die Novocainblockade des Splanchnikus- und Gekrösegeflechtes und endlich — bezüglich des Aszites — die **Zoelioenterostomie** vor. Die letztere besteht in der Ausschaltung einer 20 cm langen Ileumschlinge, die dann längs aufgeschnitten und gegen die Bauchfellhöhle gerichtet die Dauerresorption des Transsudats zu übernehmen hat.

An 4050 Kranken errechnet Glenn nach **Galleneingriffen** eine **Operationssterblichkeit** von insgesamt 0,65% unterhalb der 50-Jahres-Grenze, von 2,5% zwischen 50 und 64 Jahren, von 6,7% über 65 Jahre. Diese altersmäßige Steigerung der Ziffern geht in erster Linie zu Lasten der Notchirurgie. Entgegen der allgemeinen Regel rät er zum Eingreifen auch während des Anfalls, da hierdurch am sichersten etwaigen Alterskomplikationen und -erschwerungen (Ikterus, Pankreatitis usw.) aus dem Wege zu gehen ist. Im höheren Alter wird zunächst in örtlicher Betäubung die Cholezystostomie angelegt, der ein paar Monate später die Ektomie zu folgen hat.

Demgegenüber erscheint — ungeachtet der erfreulichen persönlichen Erfolge Klimas — die beinahe uneingeschränkte Empfehlung des **Bilamid bei Gallenwegskrankheiten** als bedenklich, da dies einen neuen Weg eröffnen würde, die ohnehin zumeist verspätete Operation der Gallenleiden noch weiter hinauszuzögern.

Die aussichtsreiche **Behandlung der Typhusbazillenausscheider** steht und fällt nach wie vor mit der **Entfernung der Gallenblase.** Allerdings ist damit die ausgiebige Terramycinbehandlung (Vor- und Nachbehandlung) zu verbinden (Remé). Antibiotik allein erweist sich als sehr viel weniger zuverlässig. Bei scharfer Prüfung der Behandlungsergebnisse, die nach dem heutigen Stand der Dinge die Benützung des Wismuth-Sulfit-Agar-Nährbodens erfordert, konnten von 9 Operierten einschließlich der Terramycinbehandlung 6 Dauerausscheider in Ordnung gebracht werden.

Schrifttum: Aurig, G.: Zbl. Chir. (1955), S. 112. — Benson, R. u. a.: Surg. etc., 100 (1955), S. 19. — Berkowitz, St. u. a.: Ann. surg., 141 (1955), S. 129. — Borges, F.: Zbl. Chir. (1955), S. 34. — Brunschwig, A.: Ann. surg., 141 (1955), S. 62. — Cade, St.: Brit. med. J. (1955), 4904, S. 1. — Clausen, H.: Zbl. Chir. (1955), S. 183. — Curtius, F. u. a.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 105. — Dammann, F.: Medizinische (1955), S. 287. — Dick, W.: Arch. klin. Chir., 280 (1955), S. 196. — Dorn, W.: Chirurg, 25 (1954), S. 532. — Fisher, E. u. a.: Surg. etc., 100 (1955), S. 102. — Flach, A. u. a.: Chirurg, 26 (1955), S. 63. — Glenn, F. u. a.: Surg. etc., 100 (1955), S. 11. — Grunert, H.: Chirurg, 26 (1955), S. 129. — Hayes, H. u. a.: J. Internat. Coll. Surgeons, 23 (1955), S. 57. — Hecker, W. u. a.: Zbl. Chir. (1954), S. 2129. — Jörgensen, G.: Medizinische (1955), S. 284. — Kazanjian, V. u. a.: Amer. J. surg., 88 (1954), S. 884. — Klima, H.: Medizinische (1955), S. 290. — Leger, L. u. a.: J. chir., Paris, 71 (1955), S. 42. — Leupold, F.: Ärztl. Wschr. (1954), S. 1135. — Lochmann, H.: Arch. klin. Chir., 280 (1955), S. 190. — Marquardt, F. u. a.: Klin. Wschr. (1955), S. 211. — Marshall, S. u. a.: Surg. etc., 99 (1954), S. 657. — Means, R.: Amer. J. surg., 88 (1954), S. 936. — Moore, J. u. a.: Ann. surg., 141 (1955), S. 185. — Novak, J.: Zbl. Chir. (1954), S. 2104. — Olim, Ch. u. a.: Ann. surg., 140 (1954), S. 736. — Polzien, P.: Ärztl. Wschr. (1955), S. 121. — Pröscher, H.: Zbl. Chir. (1954), S. 1999. — Reissigl, H.: Zbl. Chir. (1955), S. 161. — Remé, H.: Zbl. Chir. (1954), S. 1941. — Richter, S.: Zbl. Chir. (1955), S. 289. — Roth, M.: Zbl. Chir. (1955), S. 31. — Rühl, R.: Zbl. Chir. (1955), S. 177. — Schmidt, H. u. a.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 140. — Schröder, H. u. a.: Klin. Wschr. (1955), S. 278. — Schulte, F.: Zbl. Chir. (1954), S. 2069. — Schultze, H.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 313. — Stafaniak, O.: Zbl. Chir. (1954), S. 2013. — Stieve, R.: Zbl. Chir. (1955), S. 204. — Thedering, F.: Medizinische (1955), S. 283. — Tzamalukas, G.: Zbl. Chir. (1955), S. 293. — Van Buskirk, W.: Ann. surg., 141 (1955), S. 234. — Vollmer, H.: Medizinische (1955), S. 188. — Weber, R.: Ann. surg., 140 (1954), S. 901.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Keesburgstr. 45.

# Therapie aus aller Welt

## Versuche mit Insulin-Aerosolat beim Diabetes

Da das Insulin, oral verabreicht, im Magen-Darm-Traktus zerstört wird, muß es parenteral verabreicht werden. Verfasser versuchte das Pankreashormon als Aerosolat anzuwenden. Es wurde hierbei Alt-Insulin mit der resorptionssteigernden Hyaluronidase als Aerosol verabreicht. Die Kontrolle des Blutzuckers vor und nach der Insulininhalation ergab regelmäßig sowohl bei Nichtzuckerkranken als auch bei Diabetikern eine Senkung des Blutzuckers. Es konnte festgestellt werden, daß die Inhalation von 40 E Alt-Insulin einer Blutzuckersenkung von 40 mg% entspricht. Der Verfasser betont jedoch kritisch, daß diese neue Methode nicht bei jedem Zuckerkranken angebracht ist. Man kann zu dieser Applikationsart besonders dann greifen, wenn es im Verlauf von Insulininjektionen zu Lipodystrophien des Unterhautzellgewebes kommt. Janisch, O.: Med. heute (1954), S. 553 bis 555. W.

## Über die Verwendung von Insulin-Aerosolen bei der Behandlung des Diabetes

21 Kinder mit mittelschwerem Diabetes, deren Blutzuckerkurven genau ermittelt wurden und auf eine Belastung mit 20 g Glukose eingestellt waren, erhielten vergleichsweise 10 bis 30 Einheiten Insulin subkutan und 10 bis 30 Einheiten Insulin als Aerosol. Um die Versuchsbedingungen weitgehend konstant zu halten, wurde die Vernebelungsgeschwindigkeit des Aerosols auf 1 Einheit Insulin/Min. eingestellt. Bei diesen Versuchen gab es 4 Fälle, die auf die Aerosolbehandlung nicht reagierten, 10 sprachen etwas besser an als auf die Injektion, und bei 7 Fällen war die Wirkung des Aerosols der Wirkung der subkutanen Injektionen gleichzusetzen. Gerade bei zuckerkranken Kindern wird man die Insulin-Aerosole gerne anwenden wollen, um die lästigen, manchmal auch schädigenden Injektionen (Lipodystrophien, Nekrosen) zu umgehen. Faelli, C. (Rom, Kinder-Diabetarium von Santa Merinella): Zschr. Aerosolforsch. (1954), Nr. 4.

## Therapeutische Erfahrungen mit einem Totalherzextrakt (Recosen)

Das Recosen der Firma Robapharm Laboratoriums AG, Basel, steht in zwei Formen zur Verfügung, in einer wasserlöslichen Form für intramuskuläre und intravenöse Injektionen und in Dragées mit wasserunlöslichen Bestandteilen. Es wird aus den Herzen erwachsener Tiere (Pferde, Rinder) hergestellt. Bei Beobachtung von 52 Patienten, von denen 28 eine Herzinsuffizienz verschiedener Genese, 20 eine Stenokardie mit oder ohne Hypertonie und 4 eine Claudicatio intermittens hatten, erwies sich das Recosen als nützliches Medikament in der Herztherapie. Es ist angezeigt bei den Herzkrankheiten arteriosklerotischer Genese, besonders bei Myokardfibrose. Wenn eine Herzinsuffizienz besteht, kann Recosen Digitalis nicht ersetzen, doch kann man es mit Herzglykosiden kombinieren und dadurch eine raschere Besserung der Beschwerden bei besserer Verträglichkeit von Digitalis erreichen. Die günstigste Wirkung hat aber das Recosen bei Stenokardien arteriosklerotischer Genese. Die Kur muß etwa einen Monat dauern, wobei täglich eine Ampulle i.m. injiziert und drei Dragées eingenommen werden. Die Besserung erfolgt nach zwei bis drei Wochen der Behandlung und hält nach Abschluß der Kur bis zu zwei Monaten an. Nebenwirkungen wurden nach Recosen nicht beobachtet. Martin, E. (Med. Poliklin., Univ. Genf): Rev. méd. Suisse rom. (1954), Nr. 7. P.

## Karzinomnachoperationen

Außer an Amputationsstümpfen wurde in der Chirurgie bisher sehr wenig nachoperiert. Nach Ansicht des Verfassers bahnt sich in der Krebschirurgie ein „New Look" an. Während man sich bisher mit der Laparotomie oder der Entfernung des Neoplasmas und seiner umliegenden Drüsen begnügte, tritt man neuerdings für mehrfache gezielte Nachoperationen ein. Diese Revisionen sollen unabhängig vom röntgenologischen und klinischen Befund durchgeführt werden, weil das Röntgenbild nach Ansicht des Verfassers erst fortgeschrittene Stadien zeigt, die meist auch stark metastasiert haben, so daß eine Hilfe vielfach zu spät kommt. Bei der zweiten Operation soll der frühere Sitz des Tumors genau revidiert, etwaige zurückgebliebene Drüsen entfernt werden. Auch stehengebliebenes Tumorgewebe, das in der Zwischenzeit nachgewachsen ist, soll entfernt werden. Die Nachoperation ist 4—8 Monate nach dem ersten Eingriff durchzuführen. Findet sich bei der Zweitoperation noch Tumorgewebe, so ist ein drittes Mal nach dessen Entfernung nachzuoperieren, jedenfalls so lange, bis man bei den operativen Revisionen keine Drüsen und kein Tumorgewebe mehr findet. Mit diesem Verfahren wurden bisher vom Verfasser 98 Patienten mit Erfolg behandelt. Nur 6 starben während der Operation. Leger, L., Presse méd., 62 (1954), S. 1271 f.

## „Second look"-Operation beim Krebs

Auch diese Verfasser berichten über gute Ergebnisse mit dem gezielten mehrmaligen Nachoperationsverfahren bei Krebskranken. Durch die systematisch durchgeführten Revisionen des in der ersten Sitzung entfernten Tumorbezirks lassen sich unvollständig entfernte Tumoren oder Metastasen auffinden. Das Verfahren eignet sich besonders beim Magen-, Rektum- und Kolon-Karzinom. Als günstigste Zeit des zweiten Eingriffes werden 4—5 Monate nach der ersten Operation genannt. Beim Rektum- und Kolon-Krebs, der langsamer wächst, kann man auch bis zu 8 Monaten warten. Insgesamt wurden bisher von den Verfassern 103 Kranke nachoperiert. Die Operationsmortalität betrug 4%. Unter 39 Magenkrebspatienten hatten 22 bei den Nachoperationen Metastasen, die entfernt wurden, während 17 frei befunden wurden. Sobald sich Metastasen finden, ist ein drittes, eventuell auch ein viertes Mal zu revidieren. Die Gesamtsterblichkeit durch Krebs konnte durch das neue Nachoperationsverfahren weitgehend gesenkt werden, da es bei der ersten Operation nicht immer gelingt, alles Tumorgewebe zu entfernen.

Wangensteen, O. H. u. Mitarb., Surg. Gyn. Obstetr., 99 (1954), S. 257 f

## Behandlung des Lupus erythematodes

Es muß hierbei zwischen chronischen und akuten Verlaufsformen unterschieden werden. Bisher wurden hauptsächlich Salicylate verwendet, auch Wismuth, Arsen, Sulfonamide und Gold. Die Antihistaminika zeigen keine Wirkung; das gleiche gilt vom Penicillin und Aureomycin. Gut bewährt haben sich dagegen die Vitamin-E-Behandlung und die Spirochätenmittel. Vom Vitamin E gibt man pro die 1000—2000 mg. Die Zugabe von Pantothensäure wird empfohlen. Gelegentlich kommt es zur Nausea. Auch gastrointestinale Störungen wurden beobachtet. Die Behandlung ist mehrere Monate durchzuführen. Von 17 Patienten konnten mit der Vitamin-E-Behandlung 7 100%ig geheilt werden. Bei den anderen Patienten kam es zur Heilung bis zu 80% oder zu wesentlicher Besserung. Rezidive sind jedoch möglich. Die hypertrophischen Formen reagieren nur schwer auf die Therapie. Cortison und ACTH wirken nur bei den akuten Formen, bei chronischen Fällen erreicht man wenig mit ihnen. Die Besserungen sind jedoch auch mit der Nebennierenhormonbehandlung nur vorübergehend. Unter den Spirochätenmitteln werden Atebrin und Abkömmlinge genannt (Mekaprine, Nivaquine und Aralen). Vom Atebrin gibt man 200 mg—2 g pro die. Von anderen Autoren wurden täglich 300 mg vorgeschlagen. Es kann zu gastrointestinalen Störungen kommen. Psychische Alterationen verlangen die sofortige Unterbrechung der Behandlung. Nivaquine ist weniger toxisch als Mecaprine, es führt auch nicht zu dem bekannten atebrinbedingten Hautkolorit. Vom Nivaquine gibt man anfangs 1,20 g 3 Tage lang, danach Reduzierung auf 0,80—0,60 g.

Rouques, L., Presse méd., 62 (1954), S. 1556 f. W.

# Buchbesprechungen

**M. Clara: Das Nervensystem des Menschen.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 2. verb. Aufl., 772 S., 456 z. T. mehrfarbige Abb. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1953. Preis: Brosch. DM 57—, geb. DM 60—.

Seit das vorliegende Buch im Kriege in erster Auflage herauskam, liegt es konkurrenzlos an der Spitze aller ähnlichen Werke. Es verdankt dies vor allem der lebendigen Darstellung, die in ungemein glücklicher Weise die deskriptive Anatomie mit Entwicklungsgeschichte, vergleichender Anatomie, Physiologie und mit kurzen Seitenblicken zur Pathologie und Klinik zu verbinden weiß. Hinzu kommen die vorzüglichen, großenteils farbigen, überwiegend halbschematischen und überaus instruktiven Abbildungen. Es gibt wohl kein Buch, zu dem der Anatom (auch der Neuroanatom!), Neurologe und Pathologe so gerne greift, wenn er sich schnell über irgendeine Frage orientieren will, zumal er weiß, daß er immer die Querverbindungen zu den Nachbardisziplinen findet. Es soll andererseits nicht verschwiegen werden, daß dieses Buch in der ersten Auflage auch Verärgerungen verursacht hat, weil der Verf. großenteils versäumt hatte, seine Quellen zu nennen, besonders bei den Abbildungen, die, mit zum Teil nur geringen Änderungen, nicht selten bekannten anderen anatomischen Darstellungen entstammen. (Wie weit in einem Lehrbuch überhaupt die Verpflichtung zum Quellen-

hinweis besteht, ist eine Frage, auf die der Ref. nicht eingehen möchte; jedoch will ihm scheinen, daß allzugroße Empfindlichkeit hier doch nicht am Platze ist.)

Die neue Auflage ist nur unwesentlich verändert. Zum Negativen insofern, als das Papier weniger gut ist und die farbigen Abbildungen teilweise an Leuchtkraft und Sauberkeit in den Details eingebüßt haben; zum Positiven durch einige Ergänzungen meist neurophysiologischer Art (Endapparate, Eigen- und Fremdreflexe, Tonus usw.) oder Änderungen (wenn jetzt z. B. die Präexistenz der Neurofibrillen im Gegensatz zur ersten Auflage anerkannt wird). Auch bei genauem Vergleich Seite um Seite hat der Ref. jedoch nicht den Eindruck, daß irgend etwas Wesentliches geändert worden wäre. Man kann einwenden, daß dies bei der vorzüglichen Anlage des Buches auch nicht erforderlich gewesen sei. Ref. möchte sich dieser Auffassung im wesentlichen anschließen. In einigen Punkten hat jedoch die Neuroanatomie in den letzten 15 Jahren so unbestreitbare Fortschritte erfahren, daß sie sich auch in einem so vorzüglichen und umfassenden Lehrbuch niederschlagen sollten. Ref. nennt nur den Aufbau der Pyramidenbahn, der offenbar ganz anderer Natur ist, als wir bisher annahmen (Fulton-Schule), und das sogenannte Riechsystem, von dem die Mehrzahl seiner Glieder beim Primaten völlig anderen Aufgaben zugeteilt ist (vor allem offenbar mnestische Funktionen, Brodal, Le Gros Clark, Ref.). Das Werk hat jetzt ein Literaturverzeichnis bekommen. Ref. möchte hinter seine Zweckmäßigkeit ein Fragezeichen setzen. Das Verzeichnis hat keinerlei Beziehung zum Text, in dem Autoren gar nicht genannt sind, es läßt lediglich die Zugehörigkeit der einzelnen Arbeiten zu den Kapiteln des Werks erkennen. In dieser Form scheint es dem Ref. die berechtigten Wünsche der Kritik nur formal zu erfüllen und bleibt fragmentarisch.

Diese Einwände sind jedoch, am Gesamtbild gemessen, ganz untergeordneter Natur. Ref. kennt kein Werk, das sich zum Lernen und Nachschlagen an Übersichtlichkeit, Vielseitigkeit und Klarheit mit dem vorliegenden auch nur annähernd messen könnte.

Priv.-Doz. Dr. med. H. Becker, Würzburg.

**I. R. Weber** und **K. Kümin: Unsere Erfahrungen über die moderne Behandlung der Miliartuberkulose und der Meningitis tuberculosa im Kindesalter.** Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Ed. Glanzmann, Bern. 96 S., zahlr. Kurven. Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1954. Preis brosch. DM 12,80.

Diese lesenswerte klinische Studie bringt zunächst die ausführliche Wiedergabe von 42 Krankengeschichten an generalisierter Tuberkulose erkrankter Kinder: 17 Patienten hatten eine Meningitis tuberculosa, 20 eine Meningitis und Miliartuberkulose und 5 eine isolierte Miliaris. 9 Kinder starben, was einer Letalität von 21,4% entspricht (nicht „Mortalität". Ref.). Von den am Leben gebliebenen Kindern wiesen nur 7 einen Dauerschaden auf. Therapeutisch wird der kombinierten Behandlung mit Streptomycin, Rimifon und PAS der Vorzug gegeben; daneben sollen reichlich Vitamine verabreicht werden. Nach den Erfahrungen der Berner Klinik bewährt sich Streptokinase und Streptodornase bei der Behandlung des Liquorstopps.

Die sehr sorgfältige Arbeit bestätigt, ohne wesentlich Neues zu bringen, die auch anderen Ortes gemachten Erfahrungen, vor allem die, daß seit Einschaltung der INH-Präparate die Sterblichkeit der generalisierten kindlichen Tuberkulose eine weitere Senkung erfahren hat und Rezidive seltener geworden sind.

Chefarzt Dr. Ph. Zoelch, Kleinkinderheilstätte Gaißach (Obb.).

**M. Weiss: Diagnose und Prognose aus dem Harn.** Lehrbuch der patho-chemischen Harndiagnostik. 2. Aufl., 200 S., 26 Abb., 29 Tabellen. Verl. Karl F. Haug, Ulm/Donau 1954. Preis: Gzln. DM 22—.

Im historischen Eingangsteil wird die Harnschau der alten Ärzte als Wegbereiter der modernen Untersuchungen des Urins mit chemischen Methoden gewürdigt. Entsprechend der wissenschaftlichen Vorliebe des Autors nimmt die Besprechung des Harnfarbstoffs einen relativ großen Raum ein. Man spürt in dem Buch die reiche selbst gewonnene Erfahrung des Autors, muß aber auch feststellen, daß die modernere Literatur im Vergleich zur älteren etwas zu kurz kommt. Die Abbildungen der Sedimente sind im Vergleich zu ähnlichen Werken nur gering an Zahl und Qualität. Eine Stärke des Buches ist die intensive Verknüpfung der Harnuntersuchungen mit dem klinischen Bild, wobei besonders die eingestreuten ärztlichen Beobachtungen belebend wirken. Das Buch hat einerseits den Vorteil der persönlichen Prägung, aber auch den Nachteil, daß die eigenen Befunde zu ausführlich gebracht werden. So wird die Verursachung des Magenkrebses durch Indolderivate als gesicherte Erfahrung hingestellt und zu fest behauptet, daß die Frühdiagnose des Magenkrebses durch den Nachweis von Uro-Rosein im Urin möglich sei. Auf dem Boden dieser Hypothesen wird in einer den Rahmen sprengenden Weise die Genese des Magen-Ca. diskutiert und die Behandlung der Gastritis putrida als prophylaktische Maßnahme gefordert. Das Schlußkapitel bilden 20 Beispiele von patho-chemischen Harnbefunden, die didaktisch klar sind, wobei aber manchmal zu weitgehende diagnostische Schlüsse aus den Urinbefunden gezogen werden.

Prof. Dr. W. Seitz, München.

**William Sharpe: Gehirnchirurg. Ein bekannter Arzt erzählt sein Leben.** 344 S., 1 Abb. Rascher-Verlag, Zürich 1954. Preis: Gzln. DM 17—.

Die Biographien großer Ärzte haben von jeher das Interesse eines Leserkreises gefunden, der weit über den Kreis der Heilberufe hinausreichte und zumindest in Deutschland fast das ganze gebildete Bürgertum einbezog. Es wäre abwegig, darin nur ein analoges Phänomen zu der Gier sehen zu wollen, mit der pseudomedizinische Artikel aus Illustrierten verschlungen werden. Es war vielmehr so, daß diese Biographien häufig schriftstellerische Meisterwerke darstellten, geschrieben von Männern, die nicht nur als Ärzte, sondern auch als Menschen bedeutend waren, die an einem Kreuzweg verschiedenster Interessen und Strömungen standen und dank ihrer Begabungen und der Berührung mit zahlreichen Persönlichkeiten aller Schichten ein ungewöhnlich farbiges Bild ihrer Zeit zu vermitteln vermochten.

Ganz anderes will die vorliegende Biographie, die von einem bedeutenden amerikanischen Neurochirurgen geschrieben wurde. Sie erzählt auf schlichte Weise vom Leben dieses Mannes, von seinem beruflichen Werdegang und von seiner Arbeit. Sie zeichnet nur sehr sparsam die Persönlichkeiten, mit denen er in Berührung gekommen ist, und sie verzichtet anscheinend bewußt darauf, eine Darstellung der Entwicklung der gesamten Neurochirurgie zu geben. Nur ein Gebiet, das dem Verfasser zeitlebens besonders am Herzen gelegen hat, die Prophylaxe und Therapie der geburtstraumatischen Lähmungen, wird in epischer Breite dargestellt.

Diese Beschränkung auf ein am Rande liegendes Teilgebiet unseres Faches muß man besonders deshalb bedauern, weil das Leben und Wirken von Dr. Sharpe gerade den Zeitabschnitt umspannt, in dem die Neurochirurgie sich auf dramatische Weise in allen Gebieten entwickelt hat.

Dr. med. F. Loew, Köln.

# Kongresse und Vereine

## Medizinische Gesellschaft Gießen

Sitzung am 12. Januar 1955

Th. v. Uexküll, München: **Wandlungen in den Auffassungen der Ulkusgenese.** Keine der Theorien der Ulkusentstehung kann noch ausschließliche Geltung beanspruchen. Die Einzelfaktoren, die sie in den Mittelpunkt stellen, können nur als Konditionen von mehr oder weniger allgemeiner Bedeutung aufgefaßt werden. Darüber hinaus sind noch andere Faktoren zu berücksichtigen, die im Streit der Theorien zu kurz kamen. Im Mittelpunkt des Geschehens steht der lokale Prozeß der Autodigestion, an dem — als wohl obligate Faktoren — die peptische Salzsäure-Ferment-Fraktion des Magensaftes und die Herabsetzung der Gewebsvitalität in jeweils wechselndem Ausmaß beteiligt sind. Hier kann man auf Grund neuerer Vorstellungen über den Mechanismus der Salzsäurebildung theoretisch auch die Möglichkeit einer in der Mukosa selbst angreifenden Schädigung erwägen, bei der die Zellen durch das bei der HCl-Produktion entstehende, aber ungenügend neutralisierte freie Alkali geschädigt werden. Die Auslösung des lokalen Prozesses der Geschwürsentstehung kann ätiologisch auf sehr verschiedenen Wegen zustande kommen. Am wichtigsten sind dabei spastisch oder organisch bedingte Gefäßverengerungen, die zu Zuständen lokaler Durchblutungsnot führen; neurale Faktoren, die Zirkulations-, aber auch Sekretionsanomalien bedingen sowie entzündliche Faktoren, welche die Gewebsvitalität herabsetzen. Mechanische Schäden und allergische Faktoren treten dagegen mehr in den Hintergrund, wenn sie auch zweifellos gelegentlich eine Rolle spielen. Noch nicht ganz klar ist die Bedeutung des Magenschleims als Schutzfaktor und seines Versagens für die Ulkusentstehung. Mehr in den Vordergrund treten hormonale Faktoren, unter denen das Hypophysen-Nebennierenrinden-System besonderes Interesse erlangt hat, seit man Verschlechterung und Perforation bestehender Geschwüre unter ACTH- und Cortison-Therapie beobachtet hat. Von Bedeutung sind ferner auch andere körpereigene Hormone, von denen vor allem die der Schilddrüse und der Gonaden

genannt werden müssen. Neben diesen sind die im Gastrointestinaltrakt selbst erzeugten wandeigenen Hormone zu erwähnen, von denen das wichtigste das Gastrin und dessen Wirkung auf die Säuresekretion sein dürfte. Auch humorale Stoffe, wie Histamin und Cholin, müssen berücksichtigt werden. Die Frage, welche Rolle seelische Faktoren bei der Ulkusgenese spielen, ist neuerdings wieder aktuell geworden, nachdem die psychische Genese der Magenkrankheiten schon vor 50 und mehr Jahren in teilweise sehr ähnlicher Weise wie heute diskutiert wurde. Es gibt eine Reihe von Beobachtungen, die auf die Bedeutung seelischer Belastungen für die Entstehung und Unterhaltung der Geschwürskrankheit hinweisen, wobei die Frage aber noch nicht ganz entschieden ist, welche Belastungen hier entscheidend sind. Im Experiment ist es bisher noch nicht gelungen, den oder die Wege nachzuweisen, auf denen seelische Belastungen zur Geschwürsbildung führen, wenn auch die Änderungen der Magenaktivität, die sich unter seelischen Einwirkungen erzeugen lassen, ihre Bedeutung nahelegen. (Selbstbericht.)

### Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung am 10. Dezember 1954 in Graz

K. Kundratitz, Wien: **Die therapeutische Beeinflußbarkeit zerebralgestörter Kinder.** Der Vortragende weist einleitend auf die Bedeutung dieses Themas hin, da es eine verhältnismäßig große Zahl von Kindern betrifft, die schon pränatal, perinatal oder postnatal im Zentralnervensystem so geschädigt werden, daß sie leichte bis schwerste körperliche und geistige Defekte aufweisen. Bezüglich der Ursachen der verschiedenen Erkrankungen des ZNS wird darauf hingewiesen, daß die Richtigkeit der bisherigen Anschauungen, der größere Teil der angeborenen Mißbildungen und Entwicklungsstörungen der verschiedenen Organe und besonders des ZNS sei in der Erbanlage bedingt, nach den neueren Forschungen, die sich mit der Embryopathie und den Fetalerkrankungen befassen, nicht mehr zutrifft: Der überwiegende Teil dieser Mißbildungen bzw. angeborenen Erkrankungen wird durch verschiedenste exogene Einflüsse, also Umweltfaktoren, verursacht. Aber auch das Geburtstrauma an und für sich, z. B. mit der intrakraniellen Blutung, ist nicht in dem früher angenommenen Ausmaße für die Littlesche Krankheit verantwortlich. Es spielen dabei neben prä- und postnatalen Entzündungen auch Durchblutungsstörungen und Anoxie und Asphyxie eine Rolle. Der Vortragende befaßt sich dann mit den Behandlungsmöglichkeiten dieser zerebralgeschädigten Kinder, wozu auch der Mongolismus zu rechnen ist. Der größtenteils eingenommene Standpunkt, daß man diesen bedauernswerten Kindern außer durch Heilpädagogik, physikalische Therapie und Orthopädie nicht helfen könne, wird abgelehnt. Unrichtig ist, daß man bei diesen Kindern meistens gerade in den ersten Lebensjahren keine Therapie versucht und die Eltern mit Zuwarten tröstet und auf diese Weise einerseits gerade bei der noch nicht abgeschlossenen Reifung des Gehirns und andererseits bei dem vielleicht noch reversiblen Schaden die wertvollste Zeit verstreichen läßt, in der noch die größten Aussichten auf eine günstige Beeinflussung bestehen mögen.

Die älteste medikamentöse Behandlung war die Anwendung von Hormonpräparaten, vor allem der Schilddrüse und Hypophyse. Die Beeinflussung durch diese allein ist nicht besonders stark; Kundratitz gibt sie aber, mit anderen Behandlungsarten kombiniert, besonders als Präparat Dynotabs 110 (Sanabo), bestehend aus Schilddrüse, Hypophyse und Thymus. Von günstigem Einfluß sind die Wieserschen Röntgenbestrahlungen des Gehirns, vor allem des Zwischenhirns. Der Vortragende bestätigt mit anderen, wie es auch schon Wagner-Jauregg angab, daß sie in vielen Fällen von Schwachsinn und Mongolismus merkliche Besserung bringen können.

Angeregt durch die Malariabehandlung Wagner-Jaureggs bei der Paralyse hat Kundratitz nun schon seit langem Fiebertherapie und vorwiegend Impfmalaria bei geistiger Rückständigkeit bei Kindern mit Lues cerebri angewandt und hat diese Behandlung dann auch auf zerebrale Schädigung anderer Ätiologie mit Erfolg ausgedehnt. Weiters wird die Anwendung von Glutaminsäure besprochen. Eine vollkommene Ablehnung derselben, wie es zum Teil geschieht, ist nicht richtig. Maßgebend für die Beurteilung einer günstigen Beeinflussung sind nicht nur die verschiedenen Intelligenztestungen und Hebung des Intelligenzquotienten. Die Glutaminsäure bewirkt beispielsweise Förderung der Nachreifung, körperliche Regsamkeit, erhöhte Lernfähigkeit, Steigerung der geistigen Aktivität, Aufmerksamkeit, Interesse an der Umwelt, natürlich nicht in allen Fällen. — Von anderen Behandlungsarten, die der Vortragende anwendet, sind zu nennen Injektionskuren mit Cerebrolysin (ein Gehirnhydrolysat der Fa. Ewebe), B-Vitamine in hohen Dosen und E-Vitamin.

Wenn auch den besprochenen Behandlungsmethoden infolge Schwere und Fortgeschrittenheit des pathologisch-anatomischen Prozesses in einem Teil der Fälle Grenzen gesetzt sind in ihrer Wirksamkeit, so besteht doch die Verpflichtung, bei zerebralgeschädigten Kindern aktiver zu handeln, als es im allgemeinen geschieht, denn in vielen Fällen kann man dadurch entscheidend und glückbringend für ihr Schicksal wirken. (Selbstbericht.)

# Kleine Mitteilungen

### Promotionskosten als Werbungskosten anerkannt

Vor dem Finanzgericht Düsseldorf (Urteil vom 30. November 1954 — VI b 36/54 L —) hatte ein als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle einer Universität beschäftigter Steuerpflichtiger darauf geklagt, ihm seine Kosten zur Erlangung des Doktorgrades als Werbungskosten anzuerkennen. Das Gericht hat der Forderung stattgegeben mit der Begründung, daß der wesentliche Unterschied zwischen dem vorliegenden Streitfall und den in der Rechtsprechung bisher behandelten Fällen in den besonderen Verhältnissen der Universitäten und der Hochschullehrlaufbahn begründet sei. Da die Verwaltung einer Assistentenstelle nur für eine befristete Zeit möglich und für die Anstellung als beamteter Assistent der Erwerb des Doktorgrades notwendig sei, müßten die Kosten als Aufwendungen für die übliche Weiterbildung im Beruf anerkannt werden. Dr. St.

### Kraftfahrzeugkosten eines Arztes

Auf Grund der Rechtsprechung des Reichsfinanzhofs durften Ärzte die Kosten für die Fahrten zwischen Wohnung und Praxis mit einem Kraftwagen nur dann als Betriebsausgaben abziehen, wenn sie nach der Art ihrer Praxis den Wagen ohnehin überwiegend für Patientenbesuche benötigten. Im Urteil vom 10. Februar 1955 (IV 404/53 U) hat der Bundesfinanzhof diese einschränkende Auffassung aufgegeben. Es handelt sich um einen selbständigen Röntgenfacharzt, der 9,5 km von seiner Praxis entfernt wohnte. Das Urteil führt aus, daß bei Arbeitnehmern nach § 9 Ziff. 4 EStG in der bis zum 31. Dezember 1954 geltenden Fassung Aufwendungen für Fahrten zwischen Wohnung und Arbeitsstätte nur insoweit als Werbungskosten anerkannt werden, als sie objektiv notwendig seien, wobei als notwendig in der Regel nur die Kosten für die öffentlichen Verkehrsmittel anerkannt werden könnten. Für die bei einem Arzt vorliegenden Betriebsausgaben fehle im § 4 Abs. 4 EStG 1950 eine entsprechende Einschränkung. Welche Aufwendungen ein Unternehmer für den Betrieb mache, entscheide er grundsätzlich nach seinem Ermessen. Nicht erforderlich sei, daß die Aufwendungen objektiv erforderlich oder zweckmäßig seien. Es sei daher nicht zulässig, für die Aufwendungen für Fahrten zwischen Wohnung und Praxis, die begrifflich zu den Betriebsausgaben rechneten, eine abweichende und einschränkende Auslegung zu vertreten. Auch sei zu berücksichtigen, daß andere Berufsgruppen, die den Gewinn versteuerten, also Landwirte und Gewerbetreibende, fast unbeschränkt die Möglichkeit hätten, die Aufwendungen für Fahrten zwischen Wohnung und Betrieb als Betriebsausgaben abzusetzen.

Nach alledem könne ein Arzt die Kraftfahrzeugkosten, die durch die Fahrten zwischen Wohnung und Praxis entstünden, grundsätzlich auch dann als Betriebsausgaben absetzen, wenn er das Kraftfahrzeug überwiegend für solche Fahrten angeschafft habe. Ob die Fahrkosten auch dann als Betriebsausgaben berücksichtigt werden können, wenn ein Steuerpflichtiger aus persönlichen Gründen seinen Wohnsitz ungewöhnlich weit von der Praxis entfernt gewählt hat, läßt das Urteil offen. Dr. St.

### Gutachtertätigkeit der Krankenhausärzte

Vergütungen, die Krankenhausärzte (leitende Ärzte und Assistenzärzte) für Gutachtertätigkeit erhalten, sind Arbeitslohn, wenn das Gutachten als Gutachten des Krankenhauses oder der Klinik abgegeben wird. In diesem Falle sind Gehalt und Gutachtergebühren zusammenzurechnen und dem Lohnsteuerabzug zu unterwerfen.

Wenn aber leitende Ärzte oder Assistenzärzte selbst um ein Gutachten angegangen werden und dem Ersuchen entsprechen, stellen die hierfür gezahlten Vergütungen Einkünfte aus selbständiger Arbeit dar. Es bestehen keine Bedenken, auch in den Fällen, in denen ein leitender Arzt um ein Gutachten gebeten wird, das Gutachten aber von einem Assistenzarzt ausgearbeitet wird, die dem Assistenzarzt gewährte Vergütung wie Einkünfte aus selbständiger Arbeit zu behandeln. Die Vergütungen sind gegebenenfalls im Rahmen des § 46 EStG zur Einkommensteuer heranzuziehen. Dr. St.

# Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Deutsche Zentralkomitee für Tuberkulose teilt mit, daß die Meldung über die Tuberkulose-Morbidität der Bevölkerung, die von einigen Medizinischen Fachblättern gebracht wurde (vgl. auch ds. Wschr. [1955], 5, S. 156), nicht den Tatsachen entspricht. Leider beträgt die Tuberkulose-Morbidität im Bundesgebiet 1%, nicht 0,1%. Die Studenten-Morbidität beträgt etwa 2%, nicht 3,5%, liegt aber noch immer offensichtlich höher als bei der gleichaltrigen Gesamtbevölkerung.

— Zur Untersuchung der Schulmüdigkeit wurden von Dr. G. Hafemann Kinder eines fünften Schuljahres einer Wilhelmshavener Volksschule hinsichtlich ihres Blutzuckerverhaltens getestet. Es zeigte sich ein deutliches Absinken des Blutzuckers im Verlaufe des Vormittags und damit zunehmende Unruhe und mangelnde Konzentrationsfähigkeit der Schulkinder. Nach Gaben von Traubenzucker (Dextro-Energen) stieg der Blutzucker deutlich an, damit parallel gehend verbesserte sich die Konzentrationsfähigkeit und die Leistung, wie an Hand von Leistungstesten nachgewiesen werden konnte.

— Die sieben katholischen Krankenanstalten des Landes Oberösterreich haben mit Wirkung vom 31. März 1955 den Vertrag mit den Krankenkassen gekündigt. Da die Lebenshaltungskosten ständig ansteigen, können die Krankenhäuser mit den Verpflegungssätzen, die die Kasse zahlt, nicht mehr auskommen.

— Der Kampf gegen die Malaria stellt die Weltgesundheitsorganisation vor immer neue Probleme. Da bereits bei einigen Mückenarten eine Resistenz gegen DDT besteht, muß die Ausrottung der Malaria in möglichst kurzer Zeit durchgeführt werden, ehe die Resistenz weiter fortschreitet. Dazu bedarf es natürlich großer allgemeiner Anstrengungen und finanzieller Ausgaben. Die Erfahrung hat gezeigt, daß es schwierig ist, immer wieder, Jahr für Jahr, die nötigen Gelder zur Bekämpfung einer Krankheit zu erhalten, zumal wenn sie nach Rückgang der Mortalität und Morbidität scheinbar an Bedeutung verloren hat. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß infolge unzureichender Verstäubung von Insektiziden die Mücken resistent werden und daß dann in dem Augenblick die Übertragung der Malaria wieder einsetzt, wenn die Bekämpfungsmittel unwirksam geworden sind und die Bevölkerung ihre Immunität verloren hat.

— Bienen werden in den Dienst der Atomforschung gestellt. Sie haben nämlich die Eigenschaft, in ihrem Körper die geringsten Spuren von Strontium 90 zu speichern. Strontium 90 ist das biologisch wichtigste radioaktive Element, das nach Atombombenexplosionen oder in der Umgebung von Atomforschungsstätten in der Luft, am Boden und auf Pflanzen beobachtet wurde. Man stellt nun in der Nähe von Atomforschungszentren Bienenstöcke auf, die mit Geigerzählern versehen sind. Haben die zum Stock zurückkehrenden Bienen radioaktives Strontium aufgenommen, so registriert der Geigerzähler die radioaktiven Impulse, und die Atomforscher können sich über den Grad der radioaktiven Durchseuchung orientieren.

— Kann Angst für akute Appendizitis anfällig machen? Ein praktischer Arzt aus Nairobi berichtet, daß man dort nur sehr selten eine Appendizitis unter den Negern beobachten könne. Sein Vater, der über fünfzig Jahre in Nairobi praktiziert habe, hätte noch nicht ein halbes Dutzend zu sehen bekommen und er selber im Verlauf von acht Jahren nicht eine. Um so auffallender ist die Tatsache, daß er 1953 innerhalb weniger Wochen viermal eine Appendizitis feststellen konnte. Es handelte sich in allen Fällen um Negerinnen, die entweder mit Europäern verheiratet waren oder deren Männer bei der Regierung angestellt waren. Alle vier Frauen lebten durch den damals auf seinem Höhepunkt stehenden Mau-Mau-Terror in äußerster Furcht und Bedrängnis.

— Kollegen, die sich für Zellular-Therapie interessieren, haben die Möglichkeit, in München das erforderliche Frischzellen-Material zu erhalten, um damit ihre Patienten selbst zu behandeln. Die tierärztlichen sowie bakteriologisch-serologischen Untersuchungen erfolgen im Tierärztebüro München bzw. im Tierhygienischen Institut der Universität München. Außer den anfallenden Unkosten werden keine Gebühren berechnet. Einwöchige Voranmeldung ist erforderlich. Auskunft samstags von 10—11 Uhr unter Tutzing 423 (Sekretariat).

— Auch in diesem Jahr werden vom Deutschen Diabetiker-Bund Ferienlager für diabetische Kinder durchgeführt. Für Süddeutschland und einen Teil von Hessen ist die Landwirtschaftsschule Waldshut am Oberrhein für ein solches Lager vorgesehen, für Norddeutschland der Jugendhof „Sachsenheim" in Verden a. d. Aller. Anmeldungen b. Deutschen Diabetiker-Bund, Stuttgart, Strohberg 103.

— Ärztliche Studienreisen Winter 1955/56 veranstaltet von der Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammern: Wiederholung der Indienreise, November 1955. Wiederholung der Ägyptenreise, Februar 1956. Voraussichtliche Wiederholung der Griechenlandreise, April 1956. Vorbestellungen von Prospekten: Kongreßbüro der Arbeitsgemeinschaft der Westdeutschen Ärztekammer, Köln, Brabanter Straße 13, Telefon 58631.

— Eine geschmackvolle Werbungsschrift, die zugleich nützlich ist, liegt in Nr. 2 der Aleteblätter vor, betitelt „Auch der Vater bekommt ein Kind. Helfer an der Wiege". Das Schriftchen ist so launig geschrieben und so nett illustriert, daß man es nicht weglegt, ehe es zuende gelesen und wenn dies geschehen, haben Mutter, Kind und Ehe bestimmt ihren Nutzen davon.

— In einem vor dem nordamerikanischen Patentamte ausgetragenen Streite um die Herstellungs- und Vertriebsrechte des Tetracyclins hat die Fa. Chas. Pfizer u. Co. obsiegt.

— Die Tagung der Rheinisch-Westfälischen Kinderärzte-Vereinigung findet am 21. Mai 1955 in Dortmund, Hotel Industrie, Mallinckrodtstr. 210, statt.

— Vom 21.—22. Mai 1955 findet in Hamburg unter Vorsitz von Prof. Dr. Willi Schultz die 50. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie statt. Es werden folgende Referate gehalten: Sterilität (Palmer, Paris; Nordlander, Stockholm). Habitueller Abort (Müller, Bern; Furuhjelm, Stockholm). Fluor (Nürnberger, Köln). Der Tagung geht am Freitag, den 20. Mai, ein Symposion über das Thema „Carcinoma in situ" im Hotel „Vier Jahreszeiten" voraus. Einleitender Vortrag: Prof. Dr. Feyrter, Göttingen. Leiter der Diskussion: Proff. Drr. Navratil, Graz u. Runge, Heidelberg. Anfragen an: Dr. Carl Dieckmann, Frauenklinik Hamburg-Altona, Bülowstr.

— In Isny bei Kempten wurde soeben der 9. Lehrgang der Chemieschule Dr. Grübler für chem.-techn. Assistenten-(innen) bzw. Chemotechniker(innen) durch ein unter Leitung von o. Prof. Dr. phil. G. Wittig, Tübingen, stehendes Staatsexamen abgeschlossen. Weitere Lehrgänge beginnen jeweils im April und September.

— Papst Pius XII. hat 14 Wissenschaftler aus verschiedenen Ländern zu neuen Mitgliedern der Päpstlichen Akademie der Wissenschaften ernannt, u. a. die deutschen Physiker Prof. Dr. Otto Hahn, Prof. Dr. Werner Heisenberg und Prof. Dr. Max von Laue sowie den Schweizer Endokrinologen, Dr. Paul Niehans.

— Dr. Gerhard Schulz, Leiter der wissenschaftlichen Abteilung der Arzneimittelfabrik Curta & Co. GmbH., Frankfurt a. Main-Fechenheim, feierte am 16. April 1955 sein 25jähriges Dienstjubiläum. Dr. Schulz trat bereits am 4. April 1927 bei den Farbwerken Hoechst ein. Am 1. Mai 1933 wurde er wissenschaftlicher Leiter der Curta, die vor der Entflechtung dem IG-Farbenkonzern angehörte. Infolge der Umstellung innerhalb der ehemaligen IG. verzögerte sich die Jubiläumsfeier.

**Hochschulnachrichten:** Kiel: Prof. Dr. Oskar Hepp hat den Ruf auf den Lehrstuhl für Orthopädie an der Univ. Münster angenommen und wird seine Tätigkeit am 1. Mai antreten. — Die Venia legendi wurde Dr. med. Elmar Ernst Bues für Chirurgie und Neurochirurgie verliehen. — Prof. Dr. Wolfgang Bargmann wurde zum Vizepräsidenten der Deutschen Forschungsgemeinschaft gewählt.

München: Dr. med. Anton Mayet (wiss. Assistent am Anat. Inst.) wurde zum Priv.-Doz. für Anatomie ernannt.

**Todesfall:** Prof. Dr. med. Hanns Alexander, Vorstandsmitglied und Geschäftsführer des Niedersächsischen Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose, Hannover, starb am 22. April 1955 in Frankfurt a. Main. Ein Nachruf folgt.

**Berichtigung:** Die Legenden der zu dem Aufsatz von H. G. Hohmann „Der offene Ductus Botalli und seine chirurgische Behandlung" gehörenden Abbildungen auf S. 439 der Nr. 14 sind auszutauschen.

**Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher:** Diese Nr. enthält Blatt 605, Prof. Siegfried Mollier. Vergl. den Nachruf von T. v. Lanz auf S. 642 f.

Beilagen: **Chem. Werke Albert**, Wiesbaden. — **Dr. Rudolf Reiss**, Berlin. — **Darmol-Werk**, Stuttgart.

**Bezugsbedingungen:** Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.